



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis crónica

TRABAJO ACADÉMICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en
Periodoncia

AUTOR

Cynthia CAYTUIRO SOTO

ASESOR

Mg. Sixto Angel GARCIA LINARES

Lima, Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Caytairo C. Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis crónica [Trabajo académico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2019.



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIDAD DE POSGRADO

N° 008-FO-UPG-2019

**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL**

En la ciudad Universitaria, a los 14 días del mes de mayo del año dos mil diecinueve, siendo las 09:00 horas, se reunieron los miembros del Jurado de Titulación para llevar a cabo la sustentación del trabajo académico titulado: **"DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA"**, presentado por la C.D. doña **CYNTHIA CAYTUIRO SOTO**, para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Periodoncia.

Concluida la exposición, se procedió a la evaluación correspondiente, después de la cual obtuvo la siguiente calificación:

EXCELENTE

Escala

19

Número

DIECINUEVE

Letras

A continuación, el Presidente del Jurado, en virtud de los resultados favorables, recomienda que la Facultad de Odontología proponga que la Universidad le otorgue a la C.D. doña **CYNTHIA CAYTUIRO SOTO** el Título de Segunda Especialidad Profesional en Periodoncia.

Se expide la presente acta en cuatro originales y siendo las 10:31 AM, se da por concluido el acto académico de sustentación.


C.D. Esp. Sixto Grados Pomarino
Presidente


C.D. Esp. Richar Miguel Espinoza
Miembro


C.D. Esp. Julio Reyna Gutierrez
Miembro


Mg. Sixto Ángel García Linares
Miembro (Asesor)

Escala de calificación

- Excelente 20, 19
- Muy bueno 18, 17
- Bueno 16, 15
- Aprobado 14
- Desaprobado 13 o menos

ÍNDICE

| | Página |
|--------------------------------|--------|
| INTRODUCCIÓN | 2 |
| I.OBJETIVOS | 3 |
| 1.1 Objetivo General | |
| 1.2 Objetivos secundarios | |
| II. MARCO TEÓRICO | 4 |
| 2.1 Antecedentes | 4 |
| 2.2 Bases Teóricas | 5 |
| 2.3 Definición de términos | 26 |
| III. CASO CLÍNICO | 27 |
| IV. DISCUSIÓN | 63 |
| V. CONCLUSIONES | 69 |
| VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 71 |

INTRODUCCIÓN

El periodonto está constituido por la encía, hueso alveolar y cemento radicular, dichos tejidos son los que brindan el soporte al diente.

La ausencia de integridad, función y anomalías en alguno de éstos tejidos se conocen como enfermedad periodontal. Los síntomas y signos clínicos constituyen el síndrome periodontal (1).

El signo más frecuente es la inflamación gingival (Gingivitis) que es inducida por la presencia del biofilm. A la Gingivitis se le asocian también cambios en la coloración de la gingival, en el volumen, temperatura, la presencia de un exudado crevicular y el sangrado provocado por el sondaje (2). La periodontitis es una de las enfermedades del periodonto que se caracteriza por la formación de bolsas periodontales, pérdida de inserción, sangrado espontáneo y pérdida ósea radiográfica (3). El objetivo del tratamiento está orientado a la eliminación del agente infeccioso, que conlleva a la **remisión de la inflamación, la reparación tisular, restablecimiento de la función y** estética. Los resultados de la terapia periodontal deben ser estables durante un periodo largo de tiempo, sin embargo los signos de la enfermedad pueden reaparecer de manera impredecible en términos de frecuencia, severidad y lugar.

El objetivo de la presentación de éste caso clínico es la revisión de los principios, conceptos actuales, clasificación, etiología, tratamiento y pronóstico de la enfermedad periodontal.

I.OBJETIVOS:

1.1 Objetivo General:

Demostrar que el éxito en el tratamiento de la periodontitis se fundamenta en el diagnóstico basado en la valoración de los parámetros clínicos periodontales, el pronóstico periodontal y el tratamiento mecánico para el control de la placa bacteriana con la técnica de desinfección bucal completa.

1.2 Objetivos Específicos:

- 1.2.1 Conocer la etiopatogenia y evolución de la enfermedad periodontal.
- 1.2.2 Interpretar y valorar los parámetros clínicos periodontales.
- 1.2.3 Determinar el pronóstico periodontal individual de cada pieza dentaria.
- 1.2.4 Determinar el pronóstico periodontal general de la cavidad bucal.
- 1.2.5 Conocer la técnica de desinfección bucal completa para el tratamiento no quirúrgico de la periodontitis crónica
- 1.2.6 Documentar un caso clínico en el cual se realizó diagnóstico y tratamiento con enfoque integral de la periodontitis crónica.

II. MARCO TEÓRICO:

2.1 Antecedentes

Thornton y col. (2009) (4). La periodontitis crónica es una enfermedad prevalente que afecta la población adulta. En la población de estados unidos afecta a un 47.2% de la población desde los 30 años de edad. Ésta enfermedad conlleva a la pérdida de los tejidos de soporte del diente, que incluyen, el tejido conectivo, hueso alveolar.

Según el Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, la periodontitis crónica no tratada es considerada la mayor causa de pérdida dental en pacientes adultos. US Department of Health and Human Services (2000) (5).

Quirynen y col. (2006). En la cavidad oral, los gérmenes periodontopatógenos se pueden encontrar no sólo en las bolsas periodontales sino en nichos situados en mucosa, lengua, saliva y amígdalas. Para combatirlos, el compuesto farmacológico más utilizado en odontología es la clorhexidina (6). **Loe y Schiott** (1970) demostraron que el enjuague oral con este compuesto 2 veces al día, en ausencia de higiene dental, inhibía el crecimiento de la placa y el desarrollo de la gingivitis

Axelsson y col. (1987) combinaron la tartrectomía con enjuagues de clorhexidina, lo que permitió reducir significativamente el número de *Streptococcus mutans* y como consecuencia las caries en niños que presentaban inicialmente una alta concentración de estas bacterias (7). Basándose en estos datos, **Quirynen y cols.** desarrollaron un nuevo concepto de tratamiento periodontal no quirúrgico llamado «desinfección bucal completa» (DBC), el cual se fundamentó en realizar el raspado y alisado radicular de toda la boca en un período inferior a 24 horas, con tratamiento antimicrobiano (clorhexidina 0,2%) como coadyuvante (8).

Quirynen y col. (2001) propusieron este nuevo protocolo teorizando que con la técnica tradicional, las bolsas previamente tratadas podrían ser re infectadas por periodonto patógenos provenientes de otras aún no tratadas o de otros nichos intraorales (8).

2.2 Bases Teóricas

2.2.1 Anatomía del Periodonto

El sistema estomatognático está compuesto por 4 componentes: La oclusión dentaria, el componente neuromuscular, la ATM y el periodonto.

El periodonto es conocido también como “aparato de inserción”, su función principal es unir al diente al tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.

Éste a su vez comprende los siguientes tejidos:

- A. Encía (E)
- B. Ligamento periodontal (LP)
- C. Cemento radicular (CR)
- D. Hueso alveolar; que se divide en: Hueso alveolar propiamente dicho (HAPD) y la apófisis alveolar (9).

El reconocimiento de las características macroscópicas y microscópicas de cada tejido permite al odontólogo atender a la conducta terapéutica para la intercepción de una enfermedad que se suscite en su estructura.

A. ENCÍA

- ***Macroanatomía***

La mucosa bucal está compuesta por mucosa masticatoria que recubre el paladar y mucosa especializada que recubre la lengua, piso de boca y carrillos.

La encía recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Se compone a su vez de una capa de tejido epitelial y un tejido conectivo subyacente. Dividiéndose en dos partes; la encía libre y la encía adherida.

La **encía libre** es descrita en la literatura con un color rosa coral; sin embargo la coloración de la encía puede variar por distintos factores como por ejemplo: la condición racial, la cantidad de melanina, la vascularización del tejido conectivo; encontrándose así; coloraciones más oscuras o distintas a las descritas en la literatura, es de consistencia firme y comprende también las papilas interdentes. Limita coronalmente con el margen gingival y apicalmente con la encía queratinizada.

El margen gingival libre, debido a su forma redondeada forma un surco entre el diente y encía. Tras completarse la erupción se ubica a 1.5 y 2 mm aproximadamente desde la unión cemento esmalte. La forma de la encía interdental la determina el lugar del punto de contacto, el tipo de la pieza dentaria y la forma dentaria.

La **encía adherida** se encuentra a continuación de la encía libre. Su límite coronal en la muesca gingival y apicalmente en la unión mucogingival, ésta a su vez demarca el inicio de la mucosa alveolar o mucosa de revestimiento (10).

- **Microanatomía**

En la encía libre se diferencian tres tipos de **epitelio bucal**.

Epitelio bucal, que está en contacto con la cavidad bucal, el epitelio de surco; que se encuentra en contacto con la superficie del esmalte y el epitelio de unión; que provee el contacto entre la encía y el diente.

Histológicamente presenta **capas celulares** ya que es de tipo plano estratificado queratinizado, presentando así una capa basa, espinosa, granular y queratinizada. En el **componente celular**, el queratinocito constituye el 90% del total, además se encuentran células melánicas, células de Langerhans, células de Merkel y células inflamatorias (10).

- **Tejido Conectivo**

Es el tejido predominante en la encía, recibe también el nombre de lámina propia o corion. Se compone de: fibras colágenas (60%), fibroblastos (5%), vasos sanguíneos y nervios (35%), incluidos en sustancia fundamental amorfa.

Componente celular del tejido conectivo

Fibroblastos, mastocitos, macrófagos, células inflamatorias, granulocitos, neutrófilos, linfocitos, plasmocitos.

Fibras

Son producidas por los fibroblastos. Se clasifican en:

1. Fibras colágenas
2. Fibras reticulina
3. Fibras de oxitalano
4. Fibras elásticas

Matriz

Encargada de producir fibroblastos y mastocitos. Se caracterizan por contener macromoléculas como los glucosaminoglucanos que permiten cambios iónicos y el movimiento molecular. Se compone de colágeno tipo I, II, IV, V, VI, VII, XII, laminina, fibronectina y sialoproteínas. (11)

B. LIGAMENTO PERIODONTAL

Tejido conjuntivo blando con abundantes vasos sanguíneos, une el diente al hueso alveolar. Absorbe las fuerzas que se ejercen sobre el diente. En el En el ligamento periodontal se encuentran distintos grupos de fibras, de acuerdo a su dirección se describen: fibras de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas y apicales. El contenido celular del ligamento periodontal se compone de fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos y células epiteliales (Restos epiteliales de Malasez) (12).

C. HUESO ALVEOLAR

Estructura dependiente del dientes, junto al cemento radicular y ligamento periodontal constituyen los tejidos de sostén, ellos distribuyen y asimilan las fuerzas aplicadas sobre los dientes.

Hueso fasciculado (Lamina dura): Reviste las paredes del alveolo, se conoce también como lámina cribiforme, posee una elevada tasa de renovación. Las fibras colágenas que se insertan en su estructura son llamadas fibras de Sharpey.

Hueso esponjoso: Ocupa la parte central del proceso alveolar, presenta trabéculas óseas y entre ellas la médula ósea. La médula ósea es un tejido mieloide que posee dos tipos: médula roja y amarilla.

Hueso compacto: Es el hueso que se halla en las corticales óseas.

Macroscópicamente el hueso alveolar tiene un espesor vestibular mayor en la tabla palatina en el hueso maxilar y en la mandíbula tiene mayor espesor en la tabla vestibular en la región de los dientes molares y mayor espesor en la tabla lingual de la región de dientes incisivos.

La superficie externa del hueso alveolar se encuentra revestido de un tejido no mineralizado llamado matriz osteoide, donde se encuentran las células responsables de la formación ósea (osteoblastos) (13).

D. CEMENTO RADICULAR

El cemento radicular está compuesto por fibras colágenas embebidas en una matriz orgánica y un 60% de hidroxipatita, cumple la función de inserción y reparación.

Cemento radicular del hueso alveolar

Es un tejido que no posee vasos sanguíneos y linfáticos, no es innervado, presenta una

deposición continua a lo largo de la vida y no sufre remodelación y absorción fisiológica. Éste tejido posee un sistema de fibras extrínsecas que son perpendiculares al cemento y fibras intrínsecas que son paralelas al mismo.

Tipos:

Cemento tipo I acelular a fibrilar: Cubre áreas de esmalte, particularmente la unión cemento esmalte.

Cemento tipo II acelular fibrilar: Presente en el tercio cervical y tercio medio radicular

Cemento tipo III celular con fibras intrínsecas: Presente en la furca y el tercio apical y medio, descrito en la literatura como cemento reparador tras la reabsorción radicular.

Cemento tipo IV celular con fibras intrínsecas y extrínsecas: Presente en el tercio apical. El contenido celular se compone de cementocitos, cementoblastos y cementoclastos (14).

2.2.2 Periodontitis Crónica

2.2.2.1. Etiopatogenia de la Periodontitis Crónica

La enfermedad inicia cuando las bacterias producen factores de virulencia (Ej.: lipopolisacárido-LPS, ácido lipoteicoico) y estos entran en contacto con las células del epitelio del surco especialmente las células del epitelio de unión (EU) que son las que producen defensinas y citoquinas pro-inflamatorias (1). Las defensinas son péptidos antimicrobianos que dañan la superficie de las

Después de estimulada la respuesta inmune innata, desencadena la respuesta inmune adaptativa y aparecen en el tejido conectivo linfocitos T CD4 y linfocitos B, ayudando a resolver el proceso inflamatorio (15). La estimulación de linfocitos toma entre 5 y 7 días en alcanzar su mayor activación. Por lo tanto, una buena respuesta innata es fundamental para mantener la salud periodontal. Los linfocitos T CD4 producen citoquinas (IFN, IL-2) que promueven una mejor actividad de macrófagos y co-estimulan a los linfocitos B a producir anticuerpos tipo IgG e IgA neutralizantes (16). El resultado es una respuesta

inmune que controla los microorganismos que se están acumulando en el surco periodontal, de forma silenciosa y sin expresar signos clínicos inflamatorios evidentes a simple vista. A medida que progresa el proceso inflamatorio éste se vuelve crónico y comienza la degradación de los tejidos de soporte, dando como resultado la formación de la bolsa periodontal, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea.

2.2.2.2. Parámetros Clínicos Periodontales

A) Profundidad de sondaje

El espacio que se forma alrededor de los dientes, entre la encía y la superficie radicular, representa un lugar principal de análisis. Este espacio puede ser considerado un “surco” o una “bolsa periodontal”. Aunque estudios en animales demostraron que este espacio en ausencia total de placa bacteriana no existía (17), en los humanos siempre estará presente y por lo tanto su medición ha sido tema de debate.

Para hablar de profundidad de sondaje es necesario analizar cuidadosamente la unidad de medida que utilizamos y existe una limitación importante al medir el espacio entre la encía y el diente, y es que los espacios se miden como área o por el volumen que pueden ocupar. En el caso del surco gingival utilizamos una medida lineal, en un solo plano y tomado en seis sitios de los dientes. Se calcula en milímetros, tomando como referencia el margen gingival, que en la mayoría de casos coincide con la unión cemento-esmalte (CEJ) o ligeramente coronal a esta. Cuando el margen está apical a la CEJ, se denomina una recesión de tejido marginal y este es uno de los resultados de la pérdida de inserción. Como la determinación de la posición del margen gingival es dependiente de un punto de referencia fijo (CEJ), es necesario definir una nueva referencia cuando esta ha desaparecido. Es preciso consignar cuál fue el punto de referencia nuevo, sea una restauración, el margen de una corona o incluso desde borde oclusal. En recesiones vestibulares que involucran abfracciones es posible trazar una línea imaginaria desde las superficies proximales.

El surco periodontal se define como el espacio alrededor de los dientes entre la encía marginal y la superficie del diente y que está limitado en su parte más apical por las células más coronales del epitelio de unión (EU) (18). Se ha considerado en estudios clínicos en humanos que este espacio puede medir entre 1 y 3 mm en ausencia de inflamación clínica (19-22). No obstante, en estudios histológicos la distancia desde las células más coronales del EU hasta el margen gingival mide entre 0.69 y 1 mm (23,24). Esto sugiere que durante el sondaje hay un desprendimiento de la adherencia de las células del EU, sin llegar hasta el tejido conectivo.

Pero para efectos clínicos prácticos, un surco periodontal no presenta sangrando al sondaje y puede medir hasta 3.9 mm.

En contraste, la bolsa periodontal se define como la profundización patológica del surco periodontal, dada por la pérdida ósea y de inserción periodontal (18,25). Aunque el límite de 4 mm parezca arbitrario, se ha observado que frecuentemente se asocia con sitios que presentan inflamación tanto histológica como clínica y ya se observa pérdida ósea radiográfica. Medidas superiores a 4 mm resultan más evidentes con signos claros de destrucción periodontal (26). Esta transición de un surco a una bolsa periodontal representa uno de los signos cardinales de la periodontitis, dado que es producida por la pérdida de inserción. Para efectos clínicos prácticos, una bolsa periodontal puede ser considerada a partir de 4 mm y deben presentar sangrado al sondaje, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica.

Pero podemos encontrarnos con casos en donde exista una profundidad al sondaje incrementada en ausencia de pérdida de inserción y pérdida ósea. Esto es porque el punto de referencia para esta medida es el margen gingival, y este puede variar en su dimensión dependiendo de grado de inflamación o agrandamiento gingival. Con el desarrollo del edema gingival o engrosamiento de la encía marginal (agrandamiento gingival), el margen se desplaza en sentido coronal a la línea cemento-esmalte. A este hallazgo se le denomina “pseudo bolsa periodontal” y aunque no hay pérdida de soporte periodontal, puede acumular altos niveles de placa bacteriana subgingival y con el tiempo desarrollar destrucción periodontal.

Se considera que sitios que presenten PS residual después de la terapia periodontal pueden tener más riesgo de progresión de la enfermedad, evidenciado con un OR 7.7 (odds ratio) para profundidades de 5 mm y OR 9.3 para profundidades de 6 mm (27). Es así como la profundidad sondeable (PS) se puede interpretar de tres maneras posibles dependiendo de la forma como se presente y esto es fundamental para el diagnóstico periodontal.

B) Nivel de Adherencia Clínica (NAC)

Esta medida hace referencia a las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular a través de fibras de Sharpey. Al igual que la medida de PS, es una medida lineal más que un área de soporte periodontal, tal cual y como ocurre naturalmente.

A diferencia de las fibras del ligamento, la inserción de la encía se da de forma constante a 1.07 mm (aproximadamente) coronal a la cresta ósea. Sin embargo, en algunos casos nos encontramos dientes que tienen una inserción de tejido conectivo supracrestal mucho más largo y por lo tanto una reducción en el nivel óseo sin que esto indique que sean más susceptibles a mayor pérdida de inserción (28). Pero esto debe ser analizado cuidadosamente. Un estudio clínico (20,21) mostró que el ancho biológico podía variar en sujetos con periodontitis y a veces se encontraban sitios que mostraban pérdida ósea importante pero con una profundidad al sondaje no tan incrementada que no coincidía con lo que podía denominarse el nivel más apical de la pérdida ósea.

Esta variación puede ser explicada por variables individuales en la inflamación periodontal y metabolismo de los tejidos periodontales. Es posible que en algunos sitios se pierda altura ósea a una tasa diferente a la del tejido conectivo, resultando en una distancia de tejido conectivo mayor (4.16 mm +/- 1.32 mm).

Más coronal a la inserción de TC de la encía, se encuentra el epitelio de unión (0.97 mm). Por lo tanto, si sumamos la medida del TC y EU nos da aproximadamente 2 mm (Ancho Biológico) (23), y esta es la distancia a la que frecuentemente se observa la cresta ósea

desde la CEJ. Apical a la cresta ósea se continúa el ligamento periodontal rodeando la raíz del diente. Pero de forma clínica solamente estamos interpretando de forma aproximada, a cuantos milímetros a partir de la CEJ se encuentra la inserción de TC de la encía. También sería necesario calcular la distancia que existe desde la inserción de TC de la encía y el ligamento periodontal hasta el ápice del diente, y esta medida nos representaría el nivel de soporte remanente de un diente

Para calcular el NAC, se realiza como indica a continuación:

- Si el margen esta coronal a la CEJ, se le resta la PS.
- Si el margen coincide con la CEJ, el NIC es igual a la PS
- Si el margen esta apical a la CEJ, se suma la PS y el margen.

En el ámbito clínico utilizamos el NAC para referirnos a la magnitud de la pérdida de soporte, pero debería ser analizado cuidadosamente en cada diente, ya que es dependiente de la longitud radicular. Por lo tanto, no será lo mismo un NAC de 5 mm en un canino superior que en un central inferior. Un análisis detallado y cuidadoso diente por diente nos va a mostrar de forma individual el estado aproximado de soporte periodontal.

C) Sangrado al Sondaje (SAS)

El sangrado al sondaje ha sido uno de los parámetros periodontales más debatidos y analizados ya que se considera que puede ser un predictor de enfermedad periodontal (29-31). Pero más que un predictor de enfermedad, puede ser considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal.

Como el sangrado en este caso es inducido por la penetración de la sonda periodontal, hay que tener en cuenta algunos aspectos del sondaje que pueden hacer variar la

interpretación del sangrado al sondaje, como son la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival (32). Sería lógico asumir que si sangran durante el sondaje es porque la sonda ha llegado hasta el tejido conectivo y en algunos casos, hasta el hueso. La fuerza es difícil de calcular de forma práctica a menos que se emplee una sonda computarizada (Sonda de Florida) o calibrada.

Se ha estimado que una fuerza de 0.75 N (75 gr/fuerza) con una sonda de 0.63 mm en un periodonto libre de inflamación visible, la sonda se detiene en el epitelio de unión sin llegar al TC. Sin embargo, una persona puede aplicar fuerzas entre 0.15N y 0.75N y puede que un clínico con suficiente experiencia aplique fuerzas reproducibles cercanas a los 0.75N (34-35).

Pero así se controle la fuerza en cada registro, la sonda puede penetrar más o menos dependiendo del grado de inflamación y diámetro de la sonda. A mayor grado de inflamación gingival, se pierde gradualmente la resistencia de la encía y del EU (36). De igual forma, entre más delgada sea la sonda aún con una fuerza muy ligera, puede penetrar más. Por estas razones es de gran importancia poner gran atención durante el sondaje para evitar errores en la interpretación de los parámetros clínicos periodontales. De esta forma, el SAS debe ser interpretado cuidadosamente y analizado en conjunto con los demás parámetros clínicos ya que su presencia no es un indicativo absoluto de enfermedad (valor predictivo positivo 6%) mientras que su ausencia si es un indicador confiable de salud periodontal (valor predictivo negativo 98%)(37).

D) Cantidad de Encía Adherida-Línea Mucogingival (LMG)

La distancia desde el margen gingival hasta la LMG resulta útil para calcular la cantidad de encía queratinizada (EQ) y encía adherida (EA). Se ha estimado que la cantidad de encía aumenta con la edad gracias al proceso de erupción pasiva (28,29). Pero esto solo sería observable en un periodonto que no haya sufrido un trauma significativo durante el cepillado y la masticación, e incluso enfermedad periodontal.

Es necesario diferenciar entre EQ y EA. La EQ es la distancia que hay desde el margen

hasta la LMG, mientras que la EA es la distancia que hay entre el fondo del surco hasta la LMG. La primera puede ser afectada por la recesión de tejido marginal mientras que la segunda es principalmente afectada por la pérdida de inserción. Ya que esta medida varía de acuerdo al tipo y posición del diente, es importante analizarla cuidadosamente en cada caso.

Existe literatura, la cual sugiere que tener abundante EQ no es sinónimo de tener abundante EA y aunque la encía aparente estar con una altura normal, puede no existir EI. Hoy en día sigue en debate la necesidad del aumento del volumen de encía queratinizada y esto queda a consideración del odontólogo. Sin embargo, en condiciones de higiene oral óptimas, sitios con encía delgada y poca encía queratinizada es posible mantenerlos saludables durante largos períodos de tiempo (40-42). La necesidad de aumento de encía queratinizada dependerá de cada caso en particular, evaluando posición dental, presencia de recesiones, higiene oral, necesidades restaurativas, presencia de frenillos sobre insertados, etc. (43,44).

E) Movilidad Dental

Dado que los dientes no están en directo contacto con el hueso alveolar, estos presentan una movilidad fisiológica debido a la presencia del ligamento periodontal. La movilidad dental patológica puede ser el resultado de enfermedad periodontal (45), pero no es la única causa absoluta. El trauma por oclusión (46), la inflamación del ligamento periodontal y los movimientos ortodónticos, causan movilidad incrementada de los dientes. A diferencia de la movilidad causada por ortodoncia, trauma por oclusión e inflamación del ligamento periodontal, la que es causada por periodontitis se incrementa con el tiempo y no es reversible a una movilidad fisiológica. Por lo tanto, es necesario determinar cuidadosamente la causa de la movilidad dental incrementada para resolver el problema.

La movilidad dental se mide de la siguiente forma empleando dos instrumentos metálicos y aplicando una fuerza por presión en sentido vestibulo lingual (47):

Grado 0: movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal.

Grado 1: movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.

Grado 2: movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.

Grado 3: movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.

Es necesario poner especial atención a la movilidad dental patológica, que aumenta progresivamente con el tiempo. Después del tratamiento periodontal, la movilidad se reduce un poco, quedando movilidad residual que puede ser controlada por medio de férulas. Las medidas periodontales pueden ser registradas en el periodontograma.

2.2.2.3. Pronóstico Periodontal

Pronóstico se define como el desarrollo de una predicción del probable curso de una enfermedad (48). El pronóstico es la predicción de la duración, curso y terminación de una enfermedad así como de su reacción al tratamiento. Debe determinarse después de hacer el diagnóstico minucioso basado en pruebas clínicas, radiográficas y de laboratorio, dando la base para establecer un plan de tratamiento.

Es difícil establecer patrones exactos para la asignación del pronóstico. Sin embargo existen diferentes características que son indispensables tomar en cuenta para establecer un pronóstico acertado. La asignación del pronóstico periodontal debe estar respaldada por un diagnóstico correcto del caso tomando en cuenta todos los **factores** que pueden contribuir en el curso de la enfermedad y debe apoyar al tratamiento que se contempla utilizar. Además el pronóstico debe confirmarse posteriormente al tratamiento evaluando así la sobrevivencia del diente por un período determinado de tiempo.

Se han identificado diferentes factores de riesgo importantes en periodoncia.

Hay factores de riesgo innatos y adquiridos que pueden modificar la enfermedad periodontal (49).

Los factores innatos son:

1. Raza

2. Sexo
3. Herencia/Factor genético.
4. Inmunodeficiencia congénita.
5. Disfunción fagocítica.
6. Síndromes, como el síndrome de Down.

Los factores de riesgo adquiridos representan:

1. Higiene oral pobre.
2. Edad.
3. Medicamentos, como fenitoína o anti-inflamatorios no esteroideos.
4. Fumar.
5. Defectos inmunes adquiridos.
6. Enfermedad endocrina adquirida, como la diabetes.
7. Estrés.
8. Deficiencias nutricionales.

McGuire y Nunn (1996) evaluaron la efectividad de los parámetros clínicos en la determinación de un pronóstico acertado en 100 pacientes consecutivos con por lo menos 5 años de mantenimiento estricto (49).

Los factores clínicos que se tomaron en cuenta fueron: la edad al inicio del estudio, historia de fumador, historia de diabetes, motivo de consulta, historia de hábitos para funcionales, uso de férula oclusal, porcentaje de pérdida ósea en general, profundidad de bolsa, tipo de pérdida ósea, grado de defecto de furcación, movilidad, proporción corona-raíz, forma radicular, afección endodóntica, presencia de caries, proximidad radicular, malposición dental, higiene oral e historia familiar de enfermedad periodontal. Hallaron que los factores clínicos que estaban fuertemente relacionados con el deterioro del pronóstico con el curso del tiempo, aún con un buen mantenimiento, incluyen: historia de enfermedad periodontal en hermanos, hábitos parafuncionales, porcentaje de pérdida ósea general, profundidad de bolsa, presencia y severidad de defectos de furcación, movilidad dental, relación corona – raíz desfavorable, malposición dental y restauraciones

inadecuadas.

El hábito de fumar demostró ser un factor determinante en el error del pronóstico.

MCGuire y Nunn (1999) (49) relacionaron también poliformismo genético de IL-1 como factor de alto riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal. Los resultados de evaluaciones clínicas demostraron que el genotipo IL-1 positivo y siendo pacientes no fumadores pueden ser mantenidos satisfactoriamente durante años.

De la Rosa (2005) (50) propone contar con una clasificación de pronóstico más simple y sencilla que facilite su manejo e interpretación para ser más certeros en los planes de tratamiento. De esta manera propone la siguiente clasificación:

Pronóstico bueno (una o más de las siguientes): Ausencia de movilidad dental y de furcas, control de los factores etiológicos y sistémicos, pérdida de inserción incipiente, buena cooperación del paciente.

Pronóstico regular (una o más de las siguientes): Movilidad clase I, furca clase I o II regenerable, defecto óseo vertical que no involucre la totalidad de la raíz, pérdida de inserción moderada, cooperación del paciente, bolsas de 4-7 mm.

Pronóstico malo (una o más de las siguientes): Movilidad clase II o III, Furca clase III, defecto óseo vertical que involucre la totalidad de la raíz, defecto óseo horizontal que abarca más de tres cuartas partes del soporte de las raíces de los dientes involucrados, mala cooperación del paciente, bolsas mayores a 8 mm.

El pronóstico es un factor en periodoncia que puede cambiar de una cita a otra. Desde nuestro punto de vista, se debe determinar un pronóstico durante la elaboración del diagnóstico, el cual es presentado al paciente y que quizá sea determinante en la aceptación del tratamiento periodontal; este pronóstico puede modificarse según la respuesta y motivación del paciente. Al final del tratamiento periodontal se debe nuevamente valorar el estado periodontal y probablemente reasignar otro pronóstico, el cual va a ser punto de comparación para mostrar los resultados del tratamiento.

2.2.2.4. Tratamiento de la Periodontitis Crónica

El raspado y alisado radicular es hasta ahora el tratamiento “Gold standard” para el tratamiento de la periodontitis crónica. El abordaje está orientado a la remoción del biofilm patogénica, toxinas y cálculo dentario; como consecuencia se logra un restablecimiento biológico de una superficie radicular limpia.

La disminución de la bolsa periodontal ocurre como una combinación de la reinserción del tejido blando a la superficie radicular, del mismo modo el margen gingival experimenta una recesión como resultado de la reducción del infiltrado inflamatorio en los tejidos periodontales (51,52).

Las reducciones significativas en los niveles de motilidad de las espiroquetas son un hallazgo común en las áreas donde se muestran mejoras clínicas posteriores al tratamiento (53). La evidencia de la mejora clínica incluye cambios positivos en color del tejido, contorno, consistencia de la mucosa gingival, así como la reducción del sangrado al sondaje, profundidad de sondaje y ganancia en el nivel de inserción.

El concepto de la desinfección bucal completa se introdujo por primera vez en 1995 como una terapia periodontal no quirúrgica más efectiva que el abordaje mecánico realizado cuadrante por cuadrante (54). Muchos estudios de seguimiento han reportado resultados variables (55). La idea de la terapia reducir radicalmente los niveles de patógenos bacterianos de los nichos intraorales, que incluyen el surco gingival y las bolsas periodontales. Sin embargo, las variaciones en los diseños de los estudios han impedido una respuesta clara en cuanto a si el concepto es aplicable de manera efectiva desde un enfoque clínico ampliamente aceptado. La evidencia disponible se evaluó en el 6º Workshop Europeo de Periodoncia. Los participantes de la revisión concluyeron que el destartraje y alisado radicular total de la cavidad bucal con o sin adyuvantes antisépticos no proporciona beneficio clínico significativo más allá de la terapia mecánica convencional. Se concluyó que

cualquiera de los tres enfoques (terapia mecánica convencional, desinfección bucal completa, utilización de antisépticos coadyuvantes) de tratamiento son formas válidas para realizar el desbridamiento durante la fase de tratamiento de la periodontitis crónica (56).

Tabla 1 Protocolo original de desinfección bucal completa introducido por Quirynen y cols. en 1995 (54)

| |
|--|
| Raspado y alisado radicular de toda la cavidad oral en un plazo máximo de 24 horas bajo anestesia local. |
| Cepillado del dorso de la lengua durante 60 segundos con un preparado Farmacéutico en gel de clorhexidina al 1%. |
| Realización de dos enjuagues orales de clorhexidina al 0,2% durante un minuto, empleando los últimos 10 segundos en hacer gargarismos, para que el colutorio llegase a las amígdalas. |
| Irrigación subgingival (3 veces durante 10 minutos con un preparado farmacéutico en gel de clorhexidina al 1%) de todas las bolsas, utilizando una jeringa roma, repitiendo la aplicación subgingival al cabo de 8 días. |
| Los siguientes 14 días cada paciente debía realizar enjuagues de clorhexidina al 0,2% durante 60 segundos. |
| Instrucciones de higiene oral incluyendo limpieza interdental y cepillado del dorso de la lengua. |

2.2.2 Consideraciones periodontales y estéticas para el tratamiento del reborde edéntulo

Cicatrización del alveolo postexodoncia con antecedente de enfermedad periodontal

Los estudios microscópicos que explican la cicatrización del alveolo tras la extracción dental refieren que éste se rellena de tejido neoformado en 2/ 3 de su totalidad a los 40 días, y alcanza el relleno completo del mismo a las 10 semanas (57).

Cardaropoli y col. realizaron un estudio experimental en animales, enfocado en las cantidades de los diferentes tejidos neoformados durante la cicatrización, y encontraron que el hueso mineralizado ocupa el 48% del alveolo en el día 14, y el 88% en el día 30 (58).

Cuando se realiza una exodoncia, el ligamento periodontal se degenera y desaparece, se conoce que las células remanentes del ligamento periodontal se logran diferenciar convirtiéndose así en variedades celulares que incluyen fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos(59). Es por éste motivo que el estado del ligamento periodontal y la condición de las paredes del alveolo son factores importantes para la regeneración ósea. El patrón de cicatrización de un alveolo sano no es el mismo que el de una pieza extraída con antecedentes de enfermedad periodontal. El proceso de cicatrización comprende a 3 tejidos: conectivo, epitelial y óseo; estos 3 interactúan durante el periodo de cicatrización. Ahn y col. realizaron un estudio para investigar la cantidad de tejido óseo que se desarrolla durante la cicatrización y comparar el patrón de cicatrización en alveolos sin enfermedad (grupo control) con aquellos que tenían antecedentes de enfermedad periodontal, los hallazgos histomorfométricos indicaron que en el grupo control el porcentaje del área ósea neoformada era mayor que en el grupo con enfermedad periodontal. El grupo control alcanzó un relleno del 70% en el alveolo a las 20 semanas, por el contrario el grupo de alveolos enfermos alcanzó un área de 60% a las 42 semanas, demostrando que los dientes extraídos por enfermedad periodontal tienen un patrón de cicatrización impredecible y complicada que los alveolos sanos (60).

2.2.3 Alternativas para la mantención del reborde edéntulo

Manejo quirúrgico periodontal del reborde edéntulo

Las reconstrucciones protésicas unitarias o parciales, fijas o implanto soportadas requieren de una arquitectura favorable del reborde alveolar para al final del tratamiento con prótesis fija o implantes sea posible obtener un contorno natural y armónico compatible con los dientes naturales adyacentes. Por otro lado, las extracciones dentales,

enfermedades periodontales, trauma en los tejidos blandos y duros, procesos infecciosos periapicales, están relacionados con pérdidas óseas que resultan en una atrofia del reborde alveolar. Los procesos de remodelación y reabsorción que ocurren en rebordes alveolares después de la extracción dental de dientes naturales están ampliamente descritos en la literatura, así como los procedimientos que buscan preservar la forma de los tejidos blandos y las dimensiones óseas (61-62).

La literatura describe varias técnicas y una gran variedad de biomateriales que han sido evaluadas a lo largo de los años con el intento de superar la remodelación y reabsorción ósea después de la extracción dental. Estos procedimientos describen las técnicas para preservación o el aumento de rebordes alveolares, utilizando injertos autógenos, xenogenos, aloplásticos y más recientemente los factores de crecimiento, recubiertos o no por membranas, que a su vez pueden ser reabsorbibles o no reabsorbibles. Está claro que el relleno de un alveolo fresco con cualquier material injertado, retarda el periodo de cicatrización y que hasta ahora no existe un consenso en la literatura de qué técnica o biomaterial sea superior. Algunas publicaciones científicas han demostrado que la regeneración ósea guiada utilizando sustitutos óseos y membranas de colágeno, aunque requieran mayor tiempo de tratamiento, cuando se realizan inmediatamente después de la extracción dental, muestran resultados positivos en la preservación de rebordes alveolares (63).

2.2.4 Consideraciones estéticas para el tratamiento con implantes dentales en el sector anterior

El desafío en el área estética no está relacionado con la osteointegración, sino con soporte óseo que es importante para la presencia de la papila y un margen gingival estable alrededor de la prótesis sobre implante. Es importante planificar éste hecho antes de pensar en la instalación de los implantes. Obtener osteointegración no significa necesariamente obtener estética. La falta de un posicionamiento adecuado del implante sumado a un inadecuado soporte óseo y gingival pueden comprometer los resultados finales.

La forma del cénit de debe a la distancia biológica que contornea la unión cemento esmalte de los dientes. La papila interproximal es parte importante de la apariencia estética de la sonrisa. La falta de la misma resulta en un triángulo negro poco estético. La presencia de la papila entre dientes naturales depende de la presencia de dos dientes adyacentes, punto de contacto y soporte óseo. En el caso de la papila entre implantes, la condición es más crítica ya que no debe superar los 3 mm. Esto significa que para obtener una mejor apariencia estética, intervienen dos factores; obtener el máximo de altura ósea y respetar una distancia de 3 mm. entre implantes. En espacios reducidos se deben considerar implantes de menor diámetro (64).

La presencia de la papila es tan importante en el resultado estético final del caso, que éste debe ser anticipado al paciente e informando otras alternativas de tratamiento como la prótesis adhesiva, prótesis fija sobre implantes con encía artificial, prótesis removible. La elección debe ser tomada con el paciente y algunos parámetros deben ser observados como: el tamaño del reborde edéntulo, condición actual del tejido blando, línea de la sonrisa, soporte labial, biotipo gingival y condición periodontal (62).

Otro punto importante a ser discutido con el paciente es qué protocolo debe ser adoptado para la reconstrucción del tejido blando y duro, éste debe ser realizado por un equipo multidisciplinar, que involucra al rehabilitador oral, implantólogo, periodoncista, ortodoncista, cirujano maxilo facial; la interrelación de éstas especialidades sigue una secuencia en el tratamiento.

Cantidad de encía queratinizada

Como consecuencia del traumatismo ocasionado durante la exodoncia, ocurren cambios en los tejidos blandos como la falta de suficiente encía queratinizada, la presencia de frenillos en posición aberrante. Una de las consideraciones para lograr la estética en el sector anterior es tener una banda ancha de encía queratinizada. Es recomendable acondicionar la mucosa queratinizada antes del aumento de volumen del tejido óseo, con éste procedimiento se logra un pronóstico estético favorable en el tiempo, además de permitir una manipulación más fácil del colgajo para el injerto óseo o conjuntivo. El injerto

gingival libre es el procedimiento que tiene mejores resultados, el principio quirúrgico fue descrito por Miller (65).

Deficiencias de volumen en el reborde edéntulo:

La reabsorción ósea vertical es 4 veces mayor en el hueso maxilar que en la mandíbula. En el primer año después de la extracción dental la media de reabsorción en sentido horizontal es de 2 mm. Después de 25 años ésta media es de 5 mm. en el hueso maxilar, éste proceso es multifactorial, existen causas biológicas, mecánicas y anatómicas (66). Se han descrito diferentes métodos para la reconstrucción de los rebordes atróficos, el injerto óseo autólogo es considerado como el Gold standard en implantología. El área donante para éste tipo de injerto guarda relación con la cantidad de tejido necesario y la anatomía del defecto. Pequeñas zonas atróficas pueden resolverse con injertos intraorales, obtenidos de la zona retromolar mandibular. En rebordes atróficos en sentido horizontal y vertical, la zona dadora suelen ser áreas extraorales. Los injertos óseos mejoran las condiciones para el posicionamiento de los implantes y la estética a través del tratamiento conjunto con injertos de tejido conectivo, además de lograr un aumento de volumen en sentido horizontal y vertical en una cirugía con resultados de buen pronóstico (67).

Posicionamiento de los implantes:

Los implantes dentales ofrecen una diversidad de tratamientos de superficie, diseños y conexiones, sin embargo es necesario escoger el implante que ofrezca mayor estabilidad primaria, ya que acompañada de un buen posicionamiento, permitirá esperar un mejor resultado en el tiempo (68).

La estabilidad primaria es la capacidad del implante en distribuir las fuerzas oclusales a los tejidos circundantes, minimizando el estrés en la interfase implante-hueso subyacente, ésta característica es fundamental para el éxito de los implantes. Ésta estabilidad primaria es determinada por la densidad y calidad ósea, la técnica quirúrgica y el diseño del implante. El posicionamiento del implante debe ser realizado con una guía quirúrgica que

orientara las primeras perforaciones, es durante éste momento donde se deben observar las siguientes dimensiones: apico-coronal, mesiodistal y vestíbulo palatino (69).

En la posición apicoronal, la plataforma del implante debe estar ubicada a 3 mm. Del margen gingival del diente adyacente (que no debe presentar recesión gingival) (59). Una posición por encima de ésta altura perjudica el perfil de emergencia de la prótesis, como consecuencia el intermediario protésico quedaría expuesto.

En la posición mesiodistal debe haber un espacio mínimo de 1.5 mm. Entre diente e implante, éste espacio debe ser respetado para la preservación del ligamento periodontal y para la preservación de la altura máxima de la cresta ósea de los dientes adyacentes y como consecuencia la altura de las papilas interproximales (70). La distancia entre los implantes debe ser idóneamente de 3 mm (71).

En la posición vestíbulo palatina, el borde vestibular de la plataforma del implante debe estar a 1 mm hacia palatino en relación a la cara vestibular de los dientes adyacentes y en con una inclinación dirigida hacia incisal del diente (72). Éste posicionamiento del implante es importante para que haya un espesor de un mínimo de 2mm. de hueso vestibular para prevenir futuras dehiscencias o recesiones alrededor de los implantes (73).

2.3 Definición de Términos

- Profundidad de Sondaje (PS): La distancia que existe desde el margen del tejido blando (encía o mucosa alveolar) hasta la punta de la sonda periodontal.
- Nivel de Adherencia Clínica (NAC): La distancia que existe desde la unión cemento adamantina hasta la punta de la sonda periodontal durante el sondaje. La salud del tejido de inserción puede afectar la medición de éste parámetro.
- Pérdida ósea: En el contexto de la enfermedad periodontal; se refiere a la destrucción del soporte óseo alrededor del diente, causado por la inflamación inducida por placa bacteriana. La pérdida ósea, al no ser tratado, sigue un curso progresivo que puede conllevar a la pérdida del diente.
- Sangrado al Sondaje (SAS): Es el sangrado proveniente de la encía marginal que se evidencia durante el sondaje periodontal, su aparición denota un estado inflamatorio de la encía al igual que la profundidad de sondaje.
- Periodontitis crónica: Enfermedad infecciosa que resulta de la inflamación dentro de los tejidos de soporte de los dientes, se caracteriza por la pérdida progresiva del tejido de inserción, pérdida progresiva del soporte óseo y formación de bolsillos periodontales.
- Pronóstico periodontal: Predicción del progreso, curso y resultado de la enfermedad periodontal.
- Desinfección oral completa: Se refiere a un tratamiento para la periodontitis que implica: raspado y alisado radicular en combinación con el uso complementario de enjuagatorios antimicrobianos locales para el tratamiento periodontal como la clorhexidina en diversas formas de aplicación. El objetivo es completar el desbridamiento de las bolsas periodontales dentro de un corto período de tiempo (24 horas), con el fin de minimizar la posibilidad de reinfección de los bolsillos con los patógenos procedentes de otros nichos orales como la lengua , las amígdalas y de la bolsa periodontal no tratados .

III. CASO CLINICO

3.1 Historia Clínica

3.1.1 Filiación

- N° HC :25026
- Edad: 27
- Género:Femenino
- Lugar de nacimiento:Chachapoyas
- Procedencia:Magdalena
- Estado Civil:Soltera
- Grado de instrucción: Superior incompleta
- Talla/Peso: 1.55/51 kg
- Ocupación: Comerciante

3.1.2 Anamnesis

3.1.2.1 Motivo de Consulta:

- “Mi dentista me dijo que tengo un problema en mis encías, mis dientes me duelen y necesito atención de un periodoncista”
- ¿Cuándo fue la última vez que visitó al dentista?: hace 2 semanas.
- Fecha de su último chequeo médico: hace 6 meses.

3.1.2.2 Antecedentes Sistémicos

- Paciente sin antecedentes familiares, personales y patológicos contributivos a la historia clínica.

3.1.2.3 Antecedentes Estomatológicos

- Refiere haber recibido tratamiento de ortodoncia inconcluso por motivos económicos.
- Dolor irradiado en zona labial superior, dolor provocado de alta intensidad al masticar, mal aliento y sangrado espontáneo de las encías durante el día.

3.1.3 Resumen y Evaluación del Cuestionario

3.1.4 Examen Clínico General

- Ectoscopía: Aparente buen estado de salud nutricional, aparente buen estado de hidratación, aparente buen estado de salud general.
- Piel: Elástica, hidratada, pigmentaciones melánicas pequeñas en pómulos de la cara.
- TCSC: Poca cantidad, distribución regular y uniforme
- Funciones Vitales:

3.1.5 Examen Clínico Estomatológico

- Tipo Facial: Mesofacial y simétrico, plano mandibular hiperdivergente, perfil convexo.



Fig. 1, Fig. 2. Vista frontal y lateral correspondientes al análisis de los tercios faciales y perfil.

- Constitución: Normosómica
- Labios: medianos e hidratados
- Glándulas salivales: permeables
- Orofaringe: no congestiva
- Cuelo: cilíndrico, sin adenopatías palpables
- Paladar duro : profundidad medio
- Paladar blando sin alteraciones
- Maxilar superior e inferior: ambos de forma ovoide
- 25 dientes
- Apiñamiento dentario inferior



Fig. 3, Fig.4. Imagen intraoral del maxilar superior e inferior.

- Relación Molar Derecha e Izquierda: III, Relación Canina: I, Overjet: 5 mm. , Overbite: 10%.



Fig. 5. Imágenes intraorales lateral derecha, frontal y lateral izquierda al inicio del tratamiento.

- Índice de Higiene Oral : 26/04/2012 – 38%



Fig. 6. Vista intraoral de los dientes tras la tinción con revelador de placa bacteriana.

3.1.6 Periodontograma

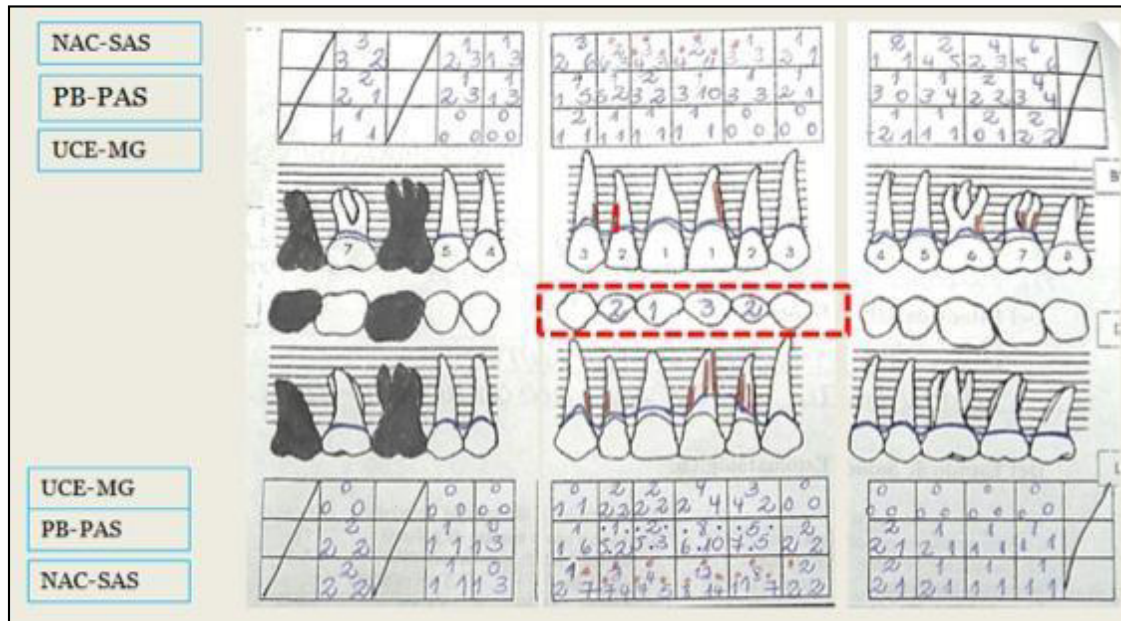


Fig. 7. Imagen correspondiente al periodontograma de los dientes del maxilar superior al inicio del tratamiento.

- I Sextante: Piezas 1.8 - 1.6 ausentes, ausencia de bolsas periodontales, pérdida de adherencia clínica moderada en superficies vestibulares de piezas 1.4, 1.5, 1.7.
- II Sextante: Bolsas periodontales en piezas 1.3, 1.2, 1.2, 2.1, 2.2, pérdida adherencia clínica severa en piezas 1.2, 2.1, 2.2, movilidad Miller 2, 1, 3, 2 en piezas 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 respectivamente.
- III Sextante: Bolsas periodontales en piezas 2.6, 2.7, pérdida de adherencia clínica moderada en piezas 2.6 y 2.7.

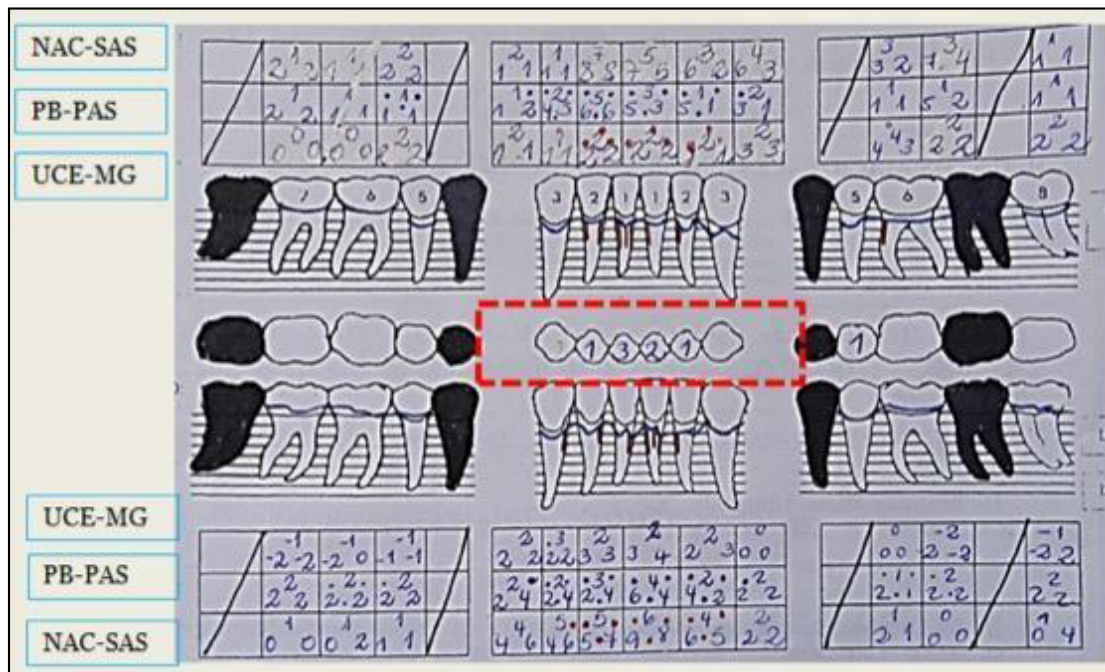


Fig. 8. Imagen correspondiente al periodontograma de los dientes del maxilar inferior al inicio del tratamiento.

- IV Sextante: Piezas 3.7, 3.4 ausentes, movilidad Miller 1 en pieza 3.5, bolsa periodontal en mesial 3.6, pérdida de adherencia clínica severa en pieza 3.6.
- V Sextante: Bolsas periodontales en piezas 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, pérdida de adherencia clínica severa en piezas 3.1, 3.2, 4.1, 4.2, movilidad Miller 1, 3, 2, 1 en piezas 4.2, 4.1, 3.1, 3.2 respectivamente.
- VI Sextante: piezas 4.4, 4.8 ausentes, pérdida de adherencia clínica leve en todas las piezas.

3.1.7 Evaluación Radiográfica

A) Seriada Radiográfica

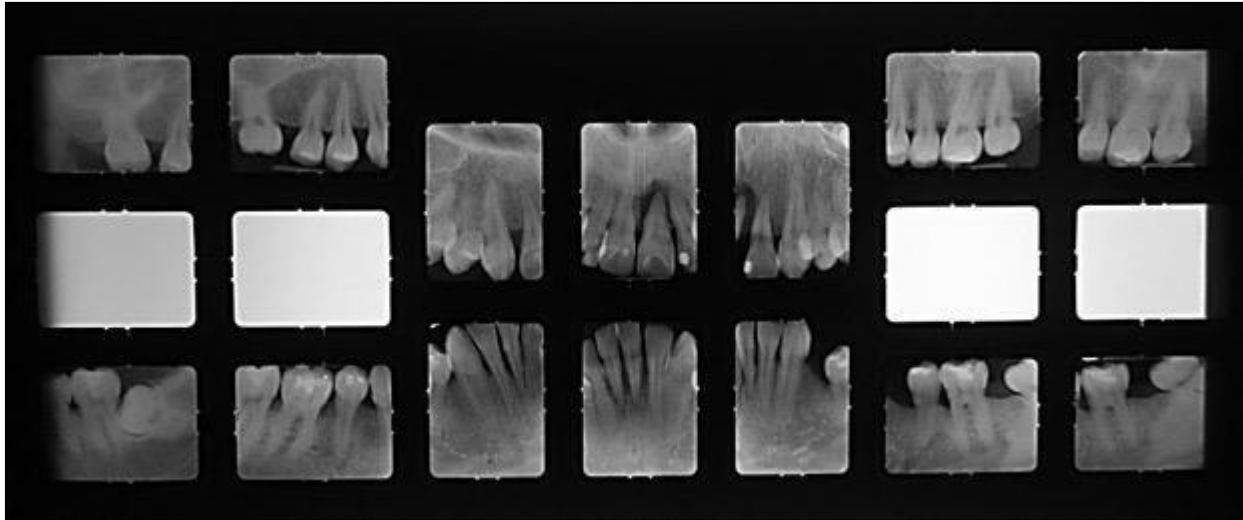


Fig. 9. Imagen correspondiente a la seriada radiográfica del caso.

- Radiografía 1.7: pieza 1.7 con buena proporción corono radicular, brechas edéntulas en espacios correspondientes a 1.6 y 1.8, estructuras dentarias y óseas de características normales.
- Radiografía 1.4, 1.5: ambas piezas con buena proporción corono radicular, estructuras dentarias y óseas de características normales.
- Radiografía 1.3: Estructura dentaria y óseas circundante de características normales.
- Radiografías 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 : Ensanchamiento del espacio correspondiente al ligamento periodontal en distal de 2.1 y 1.2, borramiento de las estructuras óseas circundantes a la pieza 2.1, IRO en mesial de 2.2 compatible con aparente material restaurador
- Radiografías 2.3, 2.4, 2.5: Estructuras dentarias y óseas de características normales.
- Radiografías 2.6, 2.7: Pérdida ósea con patrón horizontal entre piezas 2.4 y 2. 6 y 2.6 y 2.7, borramiento de la cortical ósea en piezas 2.6 y 2.7.

- Radiografías 3.8, 3.7: Pieza 3.8 mesioangulada, IRO con bordes radiolúcidos en pieza 3.7 compatible con aparente microfiltración de material restaurador, IRL en espacio furcal de la misma pieza. Pérdida ósea de patrón vertical entre piezas 3.5 y 3.6.
- Radiografía 3.3: Estructuras dentarias y óseas de características normales.
- Radiografía 3.5: Estructuras dentarias y óseas de características normales.
- Radiografías 3.2, 3.1, 4.1, 4.2: pérdida ósea severa en piezas 3.1 y 4.1, ensanchamiento del espacio correspondiente al ligamento periodontal de las piezas 3.2, 4.2.
- Radiografías 4.3: Estructuras dentarias y óseas de características normales.
- Radiografías 4.5: Estructuras dentarias y óseas de características normales.
- Radiografías 4.6, 4.7: IRO en pieza 4.6 y 4.7 compatible con aparente material restaurador, pieza 4.8 con inclusión intraósea.

B) Radiografía Panorámica



Fig. 9. Imagen correspondiente a la radiografía panorámica del caso.

En la radiografía panorámica se observa:

- *Giroversión de la pza. 3.3 y 4.3.*
- *Pza 4.6 con inclusión intraosea.*
- *Imagen radiolúcida que circunda a las raíces de las pza. 2.1 y 2.2, borramiento del trabeculado óseo de la zona.*
- *Ausencia de las pzas. 1.6, 3.7, 3.4, 1,8 y 2.8.*
- *Imagen radiolúcida en corona de pza. 4.7, en el límite inferior se observa un halo radiopaco compatible con aparente recidiva cariosa.*

3.1.8 Pronóstico Periodontal Individual

Tabla 2. Pronóstico Periodontal Individual de las dientes existentes en el paciente. Parte I.

| Pieza dentaria | 1.7 | 1.5 | 1.4 | 1.3 | 1.2 | 1.1 | 2.1 | 2.2 | 2.3 | 2.4 | 2.5 | 2.6 | 2.7 |
|---------------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Movilidad Miller | NR | NR | NR | NR | 2 | 1 | 3 | 2 | NR | NR | NR | NR | NR |
| Bolsa Periodontal | NR | NR | NR | 6 | 5 | NR | 10 | 7 | NR | NR | NR | 4 | 4 |
| Encía queratinizada | 4 | 3 | 4 | 4 | 5 | 5 | 5 | 4 | 4 | 4 | 4 | 3 | 3 |
| Compromiso pulpar | NR | NR | NR | NR | SR | SR | SR | SR | NR | NR | NR | NR | NR |
| Relación C-R | B | B | B | B | B | B | M | M | B | B | B | B | B |
| Extrusión | NR | NR | NR | NR | NR | NR | SR | SR | NR | NR | NR | NR | NR |
| Pronóstico | B | B | B | R | M | M | M | M | B | B | B | R | R |

Tabla 2. Pronóstico Periodontal Individual de las dientes existentes en el paciente. Parte II.

| Pieza dentaria | 4.7 | 4.6 | 4.5 | 4.3 | 4.2 | 4.1 | 3.1 | 3.2 | 3.3 | 3.5 | 3.6 | 3.8 |
|---------------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Movilidad Miller | NR | NR | NR | NR | 1 | 3 | 2 | 1 | NR | NR | NR | NR |
| Bolsa Periodontal | NR | NR | NR | 4 | 6 | 5 | 5 | 5 | NR | NR | NR | 4 |
| Encía queratinizada | 4 | 4 | 4 | 3 | 3 | 2 | 3 | 3 | 3 | 4 | 4 | 4 |
| Compromiso pulpar | NR | NR | NR | NR | SR | SR | SR | SR | NR | NR | NR | NR |
| Relación C-R | B | B | B | B | M | M | M | M | B | B | B | B |
| Extrusión | NR | NR | NR | NR | NR | SR | SR | NR | NR | NR | NR | NR |
| Pronóstico | B | B | B | R | M | M | M | M | R | B | B | R |

3.2 Diagnóstico Definitivo:

A) De las condiciones estomatológicas:

- Edéntulo Parcial Maxilar Superior Clase III según Kennedy
- Edéntulo Parcial Mandibular Clase III según Kennedy
- Caries en dentina 1.7(O), 2.7 (O),
- Recidiva cariosa 1.4 (O), 3.6 (O), 4.5 (O), 4.6 (O), 4.7 (O)
- Pulpitis Irreversible 2.1, 2.2
- Maloclusión Clase III según Angle

B) De las condiciones periodontales: (Basado en la Clasificación de Enfermedades Periodontales de la AAP 1999)

II. Periodontitis crónica:

- *Periodontitis Crónica severa generalizada*

VI. Abscesos del periodonto:

- *Abscesos peri coronales pza. 2.1, 2.2*

VII. Periodontitis asociadas con lesiones endodónticas

A. Lesiones endoperiodontales

- Lesión de origen periodontal pza. 2.1, 2.2.

VIII. Deformidades de desarrollo o adquiridas

A. Relacionadas con factores localizados en el diente que modifican o predisponen la enfermedad gingival/periodontal inducida por placa:

1. Factores anatómicos del diente: malposición dentaria.

B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente:

1. Recesión de tejidos gingivales según Miller 1 en superficie lingual y vestibular: pza. 4.1
2. Agrandamiento gingival en pza. 4.1
3. Bolsas periodontales (ver periodontograma de inicio para más detalle)

C. Deformidades mucogingivales y condiciones en el reborde edéntulo:

1. Deficiencia vertical y horizontal en reborde edéntulo de pza. 2.1 y 2.2.
2. Carencia de encía queratinizada en pza. 4.1

D. Trauma oclusal secundario.

3.3 Plan de Tratamiento

1. Fase Sistémica
2. Fase Higiénica
3. Fase Correctiva
4. Fase de Mantenimiento

3.4 Tratamiento Realizado (Desarrollo de las 4 Fases de Tratamiento Periodontal)

1. **Fase Sistémica:** No requiere
2. **Fase Higiénica:**
 - Índice de Higiene Oral (IHO de O'Leary)
Fecha: 26/04/2012 – **38%**



Fig. 10. Vista frontal posterior a la tinción con pastilla reveladora.

- Motivación:

Sesión educativa sobre el origen, tratamiento y mantenimiento de un paciente con diagnóstico de Periodontitis Crónica, frecuencia del cepillado dental, el correcto uso de enjuagatorios bucales , hilo dental y sobre dieta anticariogénica.

- Fisioterapia Oral:

Identificación las estructuras retentivas de placa bacteriana en la cavidad bucal del paciente.

Sesión demostrativa sobre el uso correcto del cepillo dental, (Técnica de Bass), de la seda dental, y dosificación

- Reevaluación IHO a los 7 días : **35%**



Fig. 11. Vista frontal posterior al control de placa bacteriana a los 7 días.

- Terapia Mecánica para el control de Placa:

- ✓ Raspaje y Alisado Radicular ultrasónico y manual de los 4 cuadrantes (Técnica Full Mouth One Stage)
- ✓ Profilaxis y Pulido

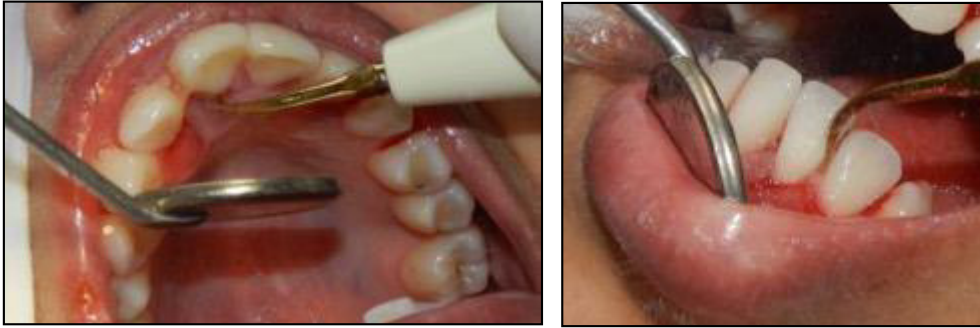


Fig. 12. Imágenes correspondientes a la terapia mecánica ultrasónica para el control de placa bacteriana.

- Terapia Química para el control de Placa:
 - ✓ Digluconato de Clorhexidina al 0.12% colutorio (Bucoxidina)/ Vía Oral/ 15 ml durante 30 segundos/ cada 12 horas durante 10 días
 - ✓ Digluconato de Clorhexidina al 0.12% gel , vía tópica, cepillado de la lengua en cada higienización bucal.



Fig. 13. Vista lateral derecha, frontal, lateral izquierda 5 semanas después del inicio de tratamiento.



Fig. 14. Derecha: Quinto Sextante Periodontal previo al tratamiento.

Fig. 15. Izquierda: El mismo sextante después de 5 semanas. Obsérvese la desinflamación de la mucosa gingival.



Fig. 16. Derecha: Quinto Sextante Periodontal previo al tratamiento.

Fig. 17. Izquierda: El mismo sextante después de 5 semanas. Superficies dentarias lisas con un control mecánico de la placa bacteriana adecuado por parte la paciente.

- ✓ Reevaluación a las 4 semanas (Periodontograma de Reevaluación)

VI. PERIODONTOGRAMA

FECHA 05/09/2012

| | PRE-TRATAMIENTO | RE-EVALUACIÓN | POST-TRATAMIENTO |
|---------------------------|-----------------|-------------------------|------------------|
| NAC-SAS | 1 0 / 2 2 1 2 | 2 3 2 3 3 2 4 2 2 1 1 | 3 1 3 3 1 4 5 5 |
| PAS-PLACA | 2 2 1 / 2 2 1 2 | 1 3 4 2 2 1 3 2 2 1 1 | 2 0 2 2 1 3 3 3 |
| LICE-MG | -1 -1 / 0 0 0 0 | 1 1 1 1 1 1 0 0 0 0 | 1 1 1 1 0 1 2 2 |
| ENCALA DE MOVILIDAD USADO | | | |
| DEX | | | |
| LICE-MG | 0 0 / 0 0 0 0 | 1 0 1 1 2 2 2 4 4 2 0 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| PAS-PLACA | 2 2 / 1 1 1 1 | 2 2 4 2 3 2 1 4 2 2 2 | 2 1 1 1 1 1 1 1 |
| NAC-SAS | 2 2 / 1 1 1 1 | 3 2 5 3 4 3 1 2 5 4 2 3 | 2 1 1 1 1 1 1 1 |

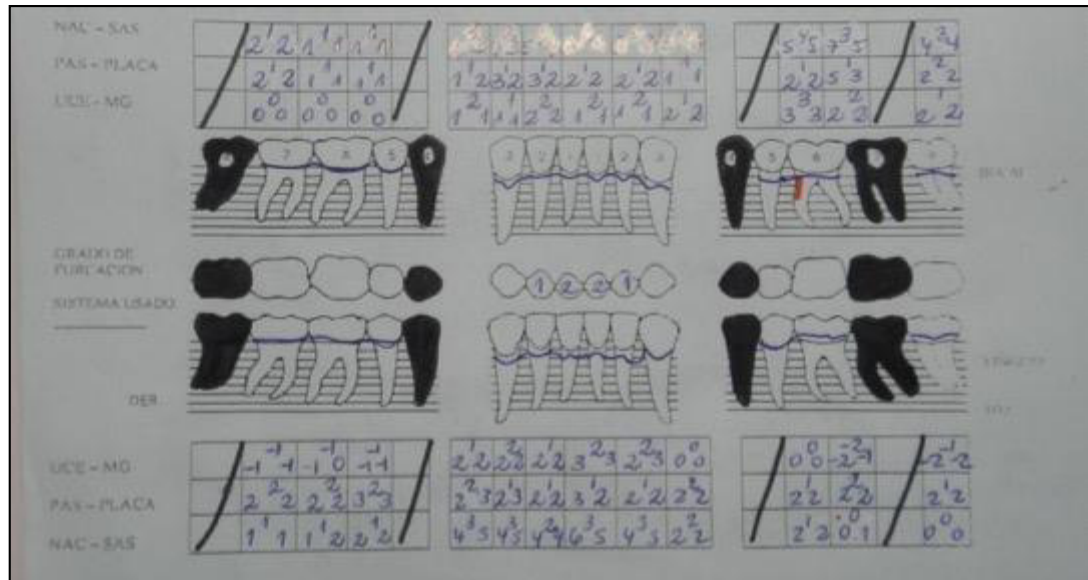


Fig. 18. Imagen Superior e Inferior del Periodontograma de reevaluación tras 5 semanas después de la desinfección bucal completa. Nótese la persistencia de las bolsas periodontales en piezas 1.2, 2.1, 2.2 y 3.6. Los demás sextantes periodontales respondieron favorablemente al tratamiento.

2.1 Fase Correctiva I:

- Exodoncia dientes : 2.1, 2.2
- ROG en alveolos 2.1 y 2.2 (RTR y Membrana de colágeno)



Fig. 19. Dientes 2.1, 2.2 extraídas a causa de la persistencia de la enfermedad y el mal pronóstico frente al tratamiento final. Nótese la extensión de la placa bacteriana hasta los ápices radiculares.



Fig. 20. Relleno de los alveolos con fosfato tricalcico beta.

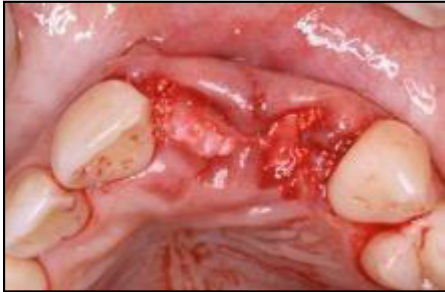


Fig. 21. Colocación membrana de colágeno previa al cierre por primera intención.



Fig.22. Cierre de la herida por primera intención con sutura de ácido poliglicólico.

- Curetaje ENAP en dientes: 1.2 (V-P), 3.6 (V)
- Ajuste Oclusal Clínico por sustracción



Fig. 23. Análisis de la Oclusión Clínica en dinámica protrusiva



Fig. 24. Análisis de la Oclusión Clínica en dinámica lateralidad derecha



Fig. 25. Análisis de la Oclusión Clínica en dinámica lateralidad derecha

- Ferulización Periodontal con Fibra de Vidrio reforzada con resina (Interlig Angelus) en V sextante.



Fig. 26. Aislamiento absoluto para el acondicionamiento de las superficies dentarias que recibirán la fibra de vidrio impregnada con resina.



Fig. 27. Vista lingual de la ferulización periodontal con fibra de vidrio reforzada con resina.

- Interconsulta Endodoncia
- Interconsulta a Rehabilitación Oral
- Interconsulta Ortodoncia

2.2 Fase Correctiva II

A) Plan de Tratamiento para el reborde edéntulo de 2.1, 2.2

- IHO



Fig. 28. Vista intraoral del control de placa bacteriana e índice de higiene oral. Nótese que la paciente ha logrado un adecuado control de placa manual.

- Periodontograma de Reevaluación



Fig.29. Imagen correspondiente al periodontograma de reevaluación. Nótese la remisión de las bolsas periodontales,

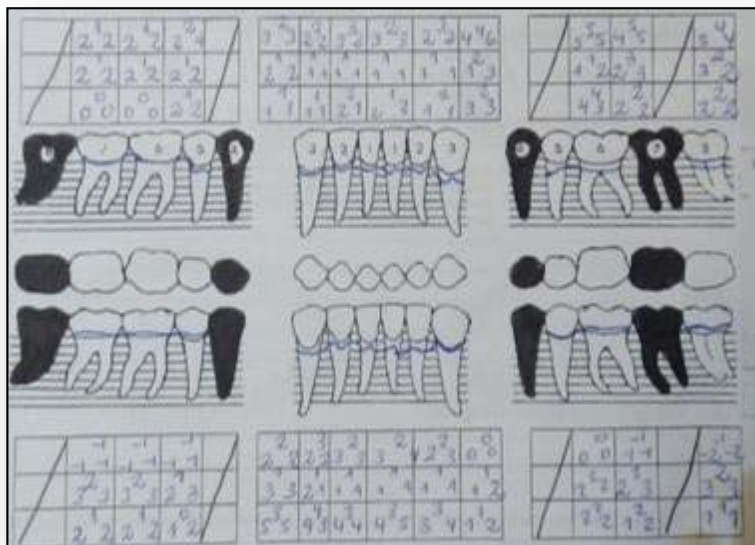


Fig.30. Imagen del periodontograma de reevaluación de los dientes inferiores. Se observa remisión de las bolsas periodontales y una evidente pérdida de adherencia clínica en el IV y V sextante periodontal.

- Fotografías Intraorales



Fig. 31. Fotografías intraorales del caso.

- Seriada Radiográfica post tratamiento

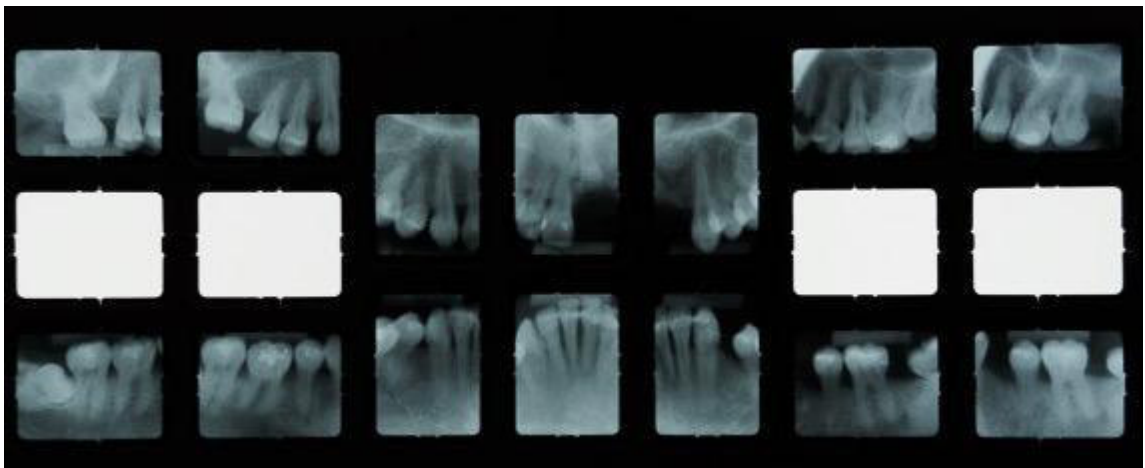


Fig. 32. Seriada Radiográfica post tratamiento periodontal.

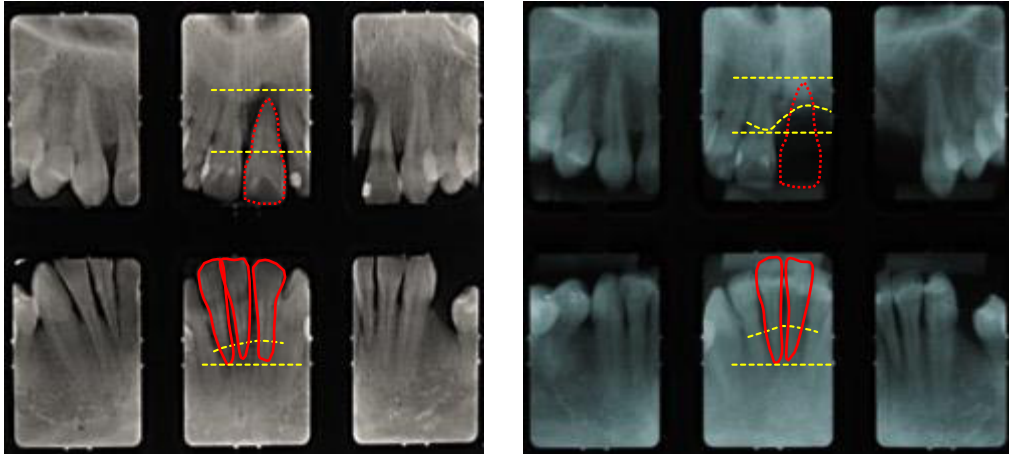


Fig. 33. Derecha: Radiografías iniciales antes del tratamiento Izquierda: Radiografías un año después del tratamiento.

- Análisis Facial

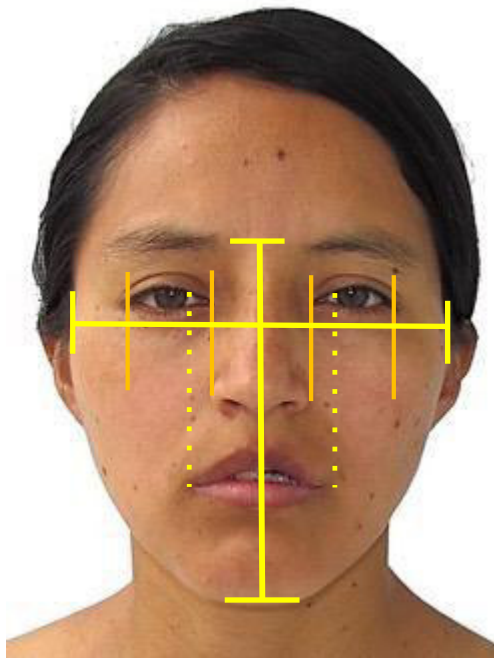


Fig. 34. Leve asimetría del lado derecho, quintos faciales externos disminuidos, ancho comisural y nasal adecuado.

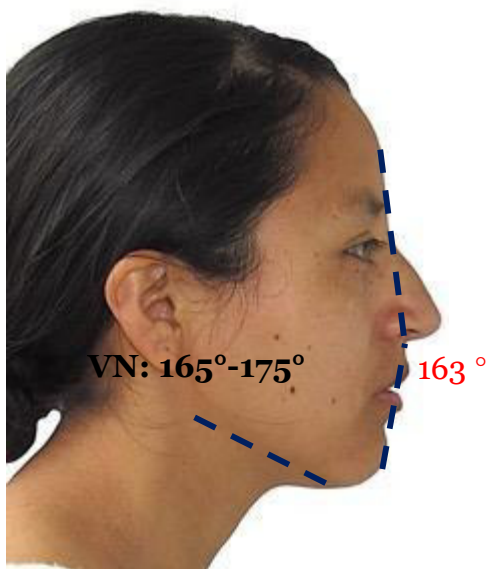


Fig. 35. Perfil convexo, plano mandibular hiperdivergente.

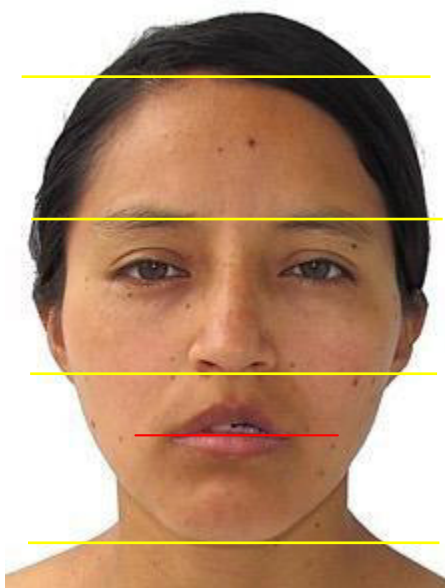


Fig. 36. Cara mesofacial.

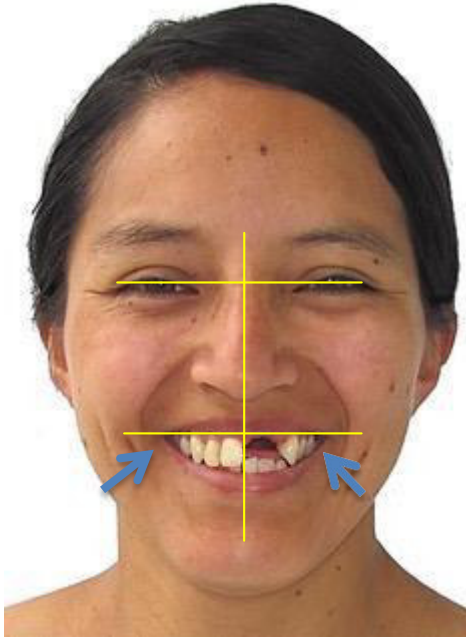


Fig. 37. Línea del labio superior media, arco de la sonrisa no consonante, curvatura de labio superior recta, ausencia de correderas bucales, línea dentaria coincidente.



Fig. 38. Línea comisural paralela a la línea bipupilar.

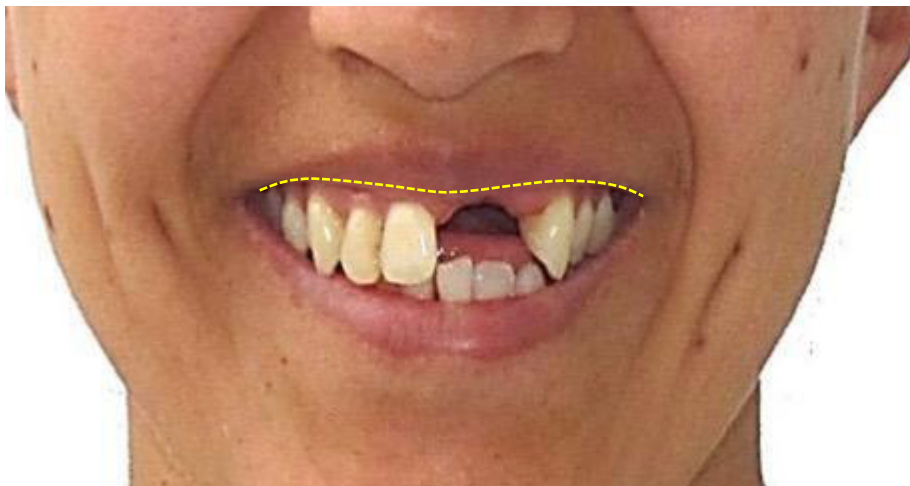


Fig. 39. Línea de sonrisa media.

- Modelos de estudio montados en ASA



Fig.40. Modelos articulados en ASA.

- Encerado de Diagnóstico para opciones de Tratamiento del Reborde edéntulo (PPF, PPR, PSI)



Fig. 41. Encerado de diagnóstico con planificación para el tratamiento con prótesis implantosoportada.



Fig. 42. Encerado de diagnóstico con planificación para el tratamiento con prótesis parcial removible.



Fig. 43. Vista oclusal del encerado de diagnóstico con fines de prótesis implantosoportada.

- Confección de Guía Tomográfica



Fig. 44. Modelo encerado



Fig. 45. Distribución de espacios y posicionamiento de los sitios en el reborde edéntulo para la colocación de implantes.



Fig. 46. Confección de la guía tomográfica en función al encerado de diagnóstico y la distribución de espacios para la colocación de implantes.

- Análisis de Tomografía Axial Computarizada

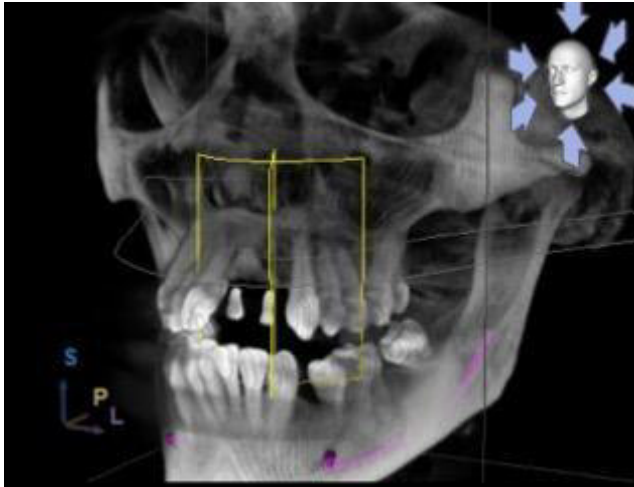


Fig. 47. Reconstrucción volumétrica del maxilar superior e inferior.

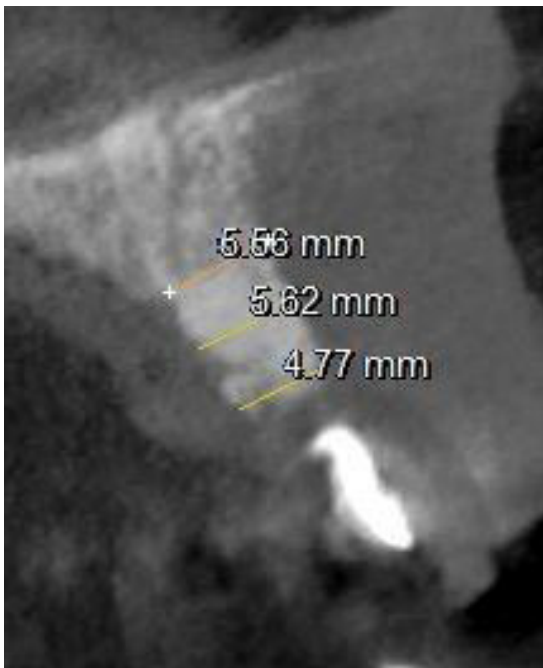


Fig. 48. Imagen del corte transversal del reborde edéntulo (2.1). Medidas del reborde en sentido bucopalatino

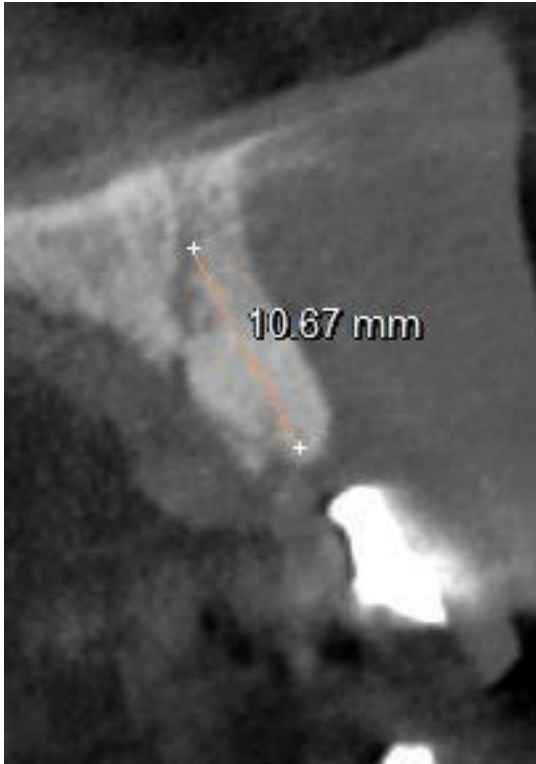


Fig. 49. Corte tomográfico con la medición en sentido apico coronal del reborde edéntulo (2.1): 10.67 mm.



Fig.50. Corte tomográfico del reborde edéntulo 2.2 con la medición en sentido corono apical : 15.34 mm .Nótese la dirección de la referencia de gutapercha y la discrepancia que tiene con respecto al eje longitudinal del reborde edéntulo.

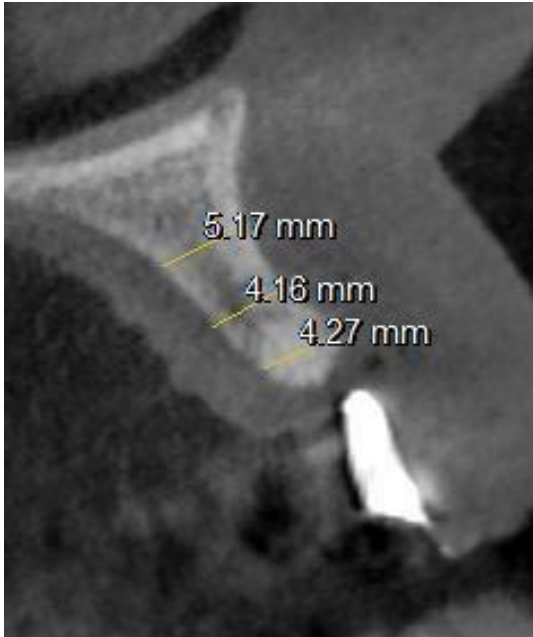


Fig. 51. Corte tomográfico del reborde edéntulo de la pieza 2.2, medidas en sentido bucopalatino: 4.27mm., 4.16mm., 5.17 mm desde coronal a apical respectivamente.



Fig. 52. Vista intraoral con la superposición de forma, tamaño y posición de los dientes por reemplazar.



Fig. 53. Vista oclusal de la superposición de forma, tamaño y posición de los dientes por reemplazar. Se hace evidente la ausencia de la tabla vestibular corroborándose clínicamente los hallazgos encontrados en la tomografía axial computarizada.

- Ajuste Oclusal en Modelos y Clínico
- Confección de de PPR Provisoria Superior
- Instalación de PPR Provisoria Superior

4. Fase de Mantenimiento

- IHO y reevaluación cada 3 meses
- Terapia Química de Mantenimiento :
- Cloruro de Cetilpiridino al 0.05% colutorio Vía Oral

3.5 Evolución del Caso.

Abril 2012

24/04/2012 Ingreso a la Clínica de Periodoncia Posgrado UNMSM

26/04/2012 Apertura Historia Clínica (HC) # 25026

Se realiza:

Historia Clínica

IHO O'Leary :

Periodontograma

Fisioterapia Oral

Fotografías Intraorales y Extraorales

Se indican: Radiografía Panorámica, Seriada Radiográfica

Mayo 2012

03/05/12

IHO de control :38%

Evaluación de resultados radiográficos

Diagnóstico del caso

Se establece pronóstico periodontal individual y general de los dientes

Se inicia Terapia Mecánica y Química para el control de placa bacteriana

Se indica reevaluación en 4 semanas

31/05/12

IHO de control

Periodontograma de Reevaluación

Hallazgo de bolsas periodontales persistentes en dientes : 1.2,2.1,2.2,3.6

Se indica cirugía correctiva para dientes 1.2, 3.6

Se indica exodoncia para dientes 2.1, 2.2

Se planifica ferulización periodontal para el V sextante.

Junio 2012

05/06/12

Toma de impresiones con lagunato

Montaje en ASA

Confección de la Prótesis Provisoria Removible

07/06/12

Exodoncia de dientes 2.1,2.2

R.O.G en alveolos 2.1,2.2

Instalación de la Prótesis Inmediata

12/06/12

Curetaje ENAP en dientes 3.6, 1.2

19/06/12

Ajuste Oclusal Clínico

Ferulización Periodontal del V sextante

18/10/12

Periodontograma de Reevaluación

Se solicita interconsulta a la especialidad de Endodoncia

Abril a Mayo 2013 La paciente deja de acudir a sus controles programados

11 Julio 2013

Periodontograma de Reevaluación

IHO

Radiografía Panorámica

Seriada Radiográfica

Radiografía Lateral

Se reprograma interconsulta con la especialidad de Endodoncia

18 Julio 2013:

Respuesta de la Interconsulta

18 Julio 2013:

Se indica Interconsulta a la especialidad de Rehabilitación Oral para evaluar alternativas de tratamiento protésico

Respuesta de la Interconsulta:

Paciente edéntulo parcial bimaxilar, apiñamiento antero inferior, malposición dentaria de dientes anterosuperiores. Se recomienda interconsulta con la especialidad de Ortodoncia para evaluar posibilidad de alinamiento e intrusión de los dientes anteroinferiores.

1 Agosto 2013:

Se indica Interconsulta a la especialidad de Ortodoncia

Respuesta de la Interconsulta:

Se plantea tratamiento ortodóntico en ambos maxilares

Tiempo estimado del tratamiento:

Pronóstico del Tratamiento:

6 Agosto 2013

Se explica y plantea tratamiento ortodóntico a la paciente. La paciente decide no iniciar tratamiento ortodóntico, desea continuar con tratamiento protésico en las condiciones clínicas que presente su cavidad bucal. Se informa y se procede bajo su consentimiento.

8 Setiembre 2013

Se toman modelos de estudio y registro de mordida

Se triplican modelos

Se realiza montaje en ASA

Se realiza encerado de diagnóstico con fines de Prótesis Fija, Prótesis Parcial Removible, Prótesis sobre Implantes.

17 Setiembre 2013

Se confecciona Guía Tomográfica
Se indica TAC bimaxilar.

24 Setiembre 2013

Interpretación TAC bimaxilar

Hallazgos: Reborde residual 2.1 y 2.2 con colapso vertical y horizontal. El tratamiento con implantes dentales requeriría necesariamente mejorar el espesor y altura del reborde para obtener resultados estéticos y funcionales aceptables.

Se opta por la opción de tratamiento B (PPR)

17 Octubre 2013

Se confecciona PPR temporal en base al Encerado de Diagnóstico Plan B

Se realiza nivelación del plano oclusal inferior

12 Noviembre 2013

Instalación de la PPR Provisoria Superior

IV DISCUSIÓN

La valoración del diagnóstico de la periodontitis crónica se fundamenta en el análisis de los parámetros clínicos periodontales (profundidad de sondaje, sangrado al sondaje, nivel de adherencia clínica), éstas valoraciones son realizadas individualmente por la destreza y experiencia cada clínico. Sin embargo, la calibración de la sonda periodontal (el instrumento más utilizado para la valoración de los parámetros clínicos) es importante para disminuir valores errados, según los estudios de Garnick y colaboradores, la sonda periodontal ideal debe tener un diámetro de 0.6 mm y una fuerza manual aplicada al sondaje de 0.2 gr/fuerza, es decir se debe de usar el peso mismo de la sonda periodontal para realizar una correcta medición de los parámetros clínicos (77).

El caso presentado fue diagnosticado como Periodontitis Crónica, tras el diagnóstico se prosiguió con la asignación de un pronóstico, que suele ser la parte más controversial en la decisión de un tratamiento periodontal, por los distintos enfoques interdisciplinarios del caso. El presente caso fue manejado con un enfoque interdisciplinario, por tal razón se consideró apropiado incluir la proporción corono radicular, el compromiso pulpar y la extrusión como factores para determinar el pronóstico individual de cada diente. El proceso habitual para asignar un pronóstico está basado en el modelo de progresión de la enfermedad periodontal asumiendo que la placa es el único factor etiológico. Generalmente la influencia del huésped es ignorada, la cual es un punto importante en la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal. El pronóstico es un factor en periodoncia que puede cambiar de una cita a otra. Desde nuestro punto de vista, se debe determinar un pronóstico durante la elaboración del diagnóstico, el cual es presentado al paciente y que quizá sea determinante en la aceptación del tratamiento periodontal; este pronóstico puede modificarse según la respuesta y motivación del paciente. Al final del tratamiento periodontal se debe nuevamente valorar el estado periodontal y probablemente reasignar otro pronóstico, el cual va a ser punto de comparación para mostrar los resultados del tratamiento. Solo cumpliendo estrictamente con las citas de mantenimiento se puede garantizar el

resultado de la terapia periodontal si todo evoluciona de acuerdo a lo preconcebido.

Los factores de riesgo (innatos o adquiridos) pueden modificar totalmente la respuesta al tratamiento periodontal y por lo tanto el pronóstico. Dentro de estos factores de riesgo el hábito de fumar y ser genotipo positivo favorecen el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal. El programa de mantenimiento en estos pacientes debe adecuarse a e estos factores de riesgo, ser aún más estricto para poder estabilizar el resultado de la terapia periodontal y su pronóstico debe determinarse como reservado.

Con respecto al tratamiento mecánico no quirúrgico para la periodontitis crónica Quirynen (1995) realizó el primer estudio sobre DBC en la Universidad Católica de Lovaina, examinando 10 pacientes con periodontitis crónica del adulto. El grupo control recibió raspado y alisado radicular por cuadrantes con un intervalo de 14 días, sin el uso de antisépticos, mientras que el grupo estudio fue sometido a DBC. Analizaron los parámetros clínicos habituales, así como las diferencias microbiológicas, en tres momentos del proceso (antes del tratamiento, al mes y a los 2 meses del mismo). Como resultado de la terapia se observaron mejoras clínicas en ambas modalidades de tratamiento, siendo mayores en el grupo de DBC. Microbiológicamente, al mes se obtuvo una mayor reducción en la proporción de los microorganismos potencialmente patógenos (espiroquetas y bacilos móviles) en las bolsas del grupo estudio; sin embargo, al cabo de 2 meses estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (54).

En relación a los cambios microbiológicos, este mismo grupo publicó un estudio piloto (Bollen y cols. 1996) en el que se destacaba una reducción significativa de las espiroquetas y organismos móviles en el grupo estudio (al cabo de 2 meses para los dientes unirradiculares y de 8 meses para los multirradiculares) al compararlos con el grupo control. Además, en el primer mes, la cantidad de organismos patógenos fue significativamente menor en el grupo tratado con DBC que en el control; sin embargo, esta diferencia desaparece al cabo de 6 meses(78).

A diferencia del grupo de Lovaina, numerosos autores (Apatzidou y Kinane, 2001; Greenstein y cols., 2002; Koshy G. y cols., en 2004; han realizado una serie de estudios comparando DBC con la técnica tradicional, y no sólo no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos, sino que además mencionaron diversas críticas al método propuesto 74-76). Así, aun admitiendo que en la desinfección bucal completa se pueda prevenir, en su mayor parte, la transmisión de agentes patógenos desde otros nichos intraorales y subgingivales, no hay forma de descartar la reinfección por transmisión desde fuentes extraorales o desde otras personas. Además, Eberhard (79) describió el hallazgo de diversos efectos secundarios que aparecían en pacientes tratados con DBC como es el aumento de la intensidad del dolor y, por tanto, una mayor necesidad de analgésicos, presencia de fiebre y aparición de herpes labiales.

En éste caso, tras el tratamiento periodontal no quirúrgico, la movilidad dentaria se redujo, sin embargo; en el quinto sextante periodontal, se consideró realizar una ferulización periodontal con el fin de preservar la mayor cantidad de piezas dentarias naturales y proveer confort a la paciente durante la fase de mantenimiento. Es importante tener en cuenta las nuevas condiciones intraorales que se generan a partir de la utilización de la ferulización, ésta favorecerá la acumulación de placa bacteriana y el riesgo del daño en tejidos dentales y periodontales lo que podría causar caries, gingivitis y la aparición o exacerbación de enfermedades periodontales pre existentes (80). Una adecuada motivación, control y educación de higiene oral al paciente permitirá mantener condiciones de salud periodontal en pacientes con antecedente de enfermedad y tratamiento periodontal, ya que éstos podrían presentar mayor predisposición a recaer en la enfermedad por la acumulación de placa en la ferulización realizada. Además el control de la placa bacteriana y la profilaxis previa de las superficies del esmalte permite crear una superficie menos rugosa, permitiendo que disminuya el área de adhesión de las bacterias y al mismo tiempo permite preparar la superficie dentaria para el acondicionamiento ácido (81). El control de placa bacteriana es un requisito indispensable para poder realizar la ferulización con fibra de resina. Chalifoux (1991) discute la técnica intracoronal utilizando un alambre de acero de

0.64 a 0.32 mm de diámetro adaptándolo a un descanso preparado en la superficie lingual de los dientes, ésta técnica es utilizada mayormente para dientes del maxilar superior con movilidad moderada y que tengan pequeñas restauraciones. La técnica intracoronal incluye también la ferulización con prótesis fija, en estos casos la estructura metálica es procesada en el laboratorio (82). Cuando los dientes a ferulizar presentan restauraciones contiguas, se ha sugerido realizar una restauración que permita la unión de los dientes y el cubrimiento de las cavidades restauradas., ésta también se procesa previamente en el laboratorio, es llevada a boca y se fija a las superficie de los dientes con agentes de cementación. La intención de la ferulización intracoronal es mejorar el soporte y estabilidad de los dientes con movilidad. La estrategia de éste procedimiento confluyen en la preparación de cavidades en los dientes, el agente de cementación y la consideración de dientes con restauración. En éste caso clínico, el uso de la fibra de vidrio reforzada con resina es una alternativa de ferulización periodontal no invasiva. La técnica resulta confiable, reproducible y económica para ser usada en pacientes con pronóstico periodontal reservado. El buen control mecánico de la placa bacteriana en la fase de mantenimiento juega un rol bastante importante para el éxito del tratamiento y la mantención de la salud de los tejidos periodontales.

Otra de las condiciones que se generan durante el tratamiento de la periodontitis crónica, es la pérdida de dientes de mal pronóstico y ante ello la necesidad de considerar el uso de biomateriales con técnicas de regeneración para la preservación del reborde residual.

Jae Jin en su estudio histomorfométrico comparó la cantidad nuevo tejido óseo formado tras la extracción dental de alveolos sanos y con enfermedad periodontal y encontró el 50% de hueso neoformado en el grupo de alveolos sanos fue a las 8 semanas mientras que el grupo enfermedad fue a las 16 semanas (83).

En una revisión sistemática publicada por Tan, encontró que tras 6 meses de la perdida dental, la reabsorción ósea del reborde residual horizontal alcanzaba el 63% y en sentido vertical el 22% (84).

Para Vignoletti, las razones para la preservación del alveolo son: mantener los tejidos blandos y duros circundantes, mantener un volumen de reborde estable para mejorar los resultados estéticos y funcionales, simplificar los tratamientos después de la preservación del alveolo y generar un buen volumen de tejidos blandos para la colocación de implantes simplificando procedimientos anticipadamente (85).

Darby estudió los cambios dimensionales del reborde, el éxito en la colocación del implante y la supervivencia de éste, en 135 estudios comparativos concluyendo que la preservación del reborde mantiene mayor cantidad de reborde en sentido horizontal y vertical. En su estudio encontró que todos los biomateriales utilizados fueron efectivos con ligeras diferencias entre ellos (86).

Horowitz y col.(2009) utilizaron β -fosfato tricálcico mezclado con sangre del paciente y una membrana de colágeno o PTFE para preservación alveolar tras la extracción dentaria y previa a la colocación de implantes dentales. Se utilizaron 30 pacientes y un tiempo de curación media de 6 meses, analizaron los resultados clínicos: mediciones de la anchura de la cresta alveolar previa a la extracción y en la cirugía de colocación de los implantes, los resultados radiológicos, tomaron biopsias con trefina en la cirugía de colocación de los implantes y analizaron los resultados histológicos e histomorfométricos. El resultado mostró hueso vital con reabsorción del material en alto porcentaje, estabilidad primaria de los implantes y preservación de la ancho del alveolo del 91% respecto a la medida de la extracción dentaria. En el presente caso se utilizó fosfato tricalcico beta como material de relleno para los alveolos postexodoncia de 2.1 y 2.2, durante los 8 meses de seguimiento tras la extracción, se observó una mínima contracción en sentido horizontal (menos del 50% del ancho vestíbulo palatino), sin embargo, en sentido vertical no se observó el mismo resultado, encontrando un defecto óseo en altura (87).

De acuerdo a los hallazgos encontrados al tratar al caso clínico presentado, encontramos mejoras clínicas significativas en los parámetros clínicos

periodontales: reducción del sangrado, de la profundidad de sondaje, y ganancia en el nivel de adherencia clínica tras haber realizado el protocolo de desinfección bucal completa. Es necesario considerar que el compromiso, disciplina y motivación del paciente es fundamental para lograr los objetivos del tratamiento. Los periodontogramas de control realizados al caso tras 1 año de tratamiento nos han demostrado silencio clínico de la enfermedad y una mantención de los niveles de salud periodontal logrados.

V. CONCLUSIONES

1. La periodontitis crónica es una de las enfermedades infecciosas más antiguas que afectan a los humanos, su aparición conlleva a la destrucción de las estructuras que soportan el diente.
2. Se reconoce a la placa bacteriana; especies y productos que la componen; como agente etiológico de la enfermedad periodontal. En la literatura se ha aceptado que la respuesta inmunológica e inflamatoria en interacción con el huésped-parásito se manifiesta en signos y síntomas de la enfermedad periodontal.
3. Los factores de riesgo representa un componente modulador de la enfermedad. Los factores genéticos o adquiridos afectan significativamente el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal.
4. La manifestación clínica de la enfermedad periodontal involucra una serie de alteraciones en los tejidos periodontales. La interpretación y medición correcta de los parámetros clínicos permiten determinar un diagnóstico correcto y por lo tanto un tratamiento exitoso. Sin embargo, la expresión clínica de la enfermedad no es igual en todos los pacientes y por lo tanto el análisis debe ser individual para cada caso.
5. Los parámetros clínicos periodontales más significativos para la supervivencia de la pieza dentaria, son la profundidad de sondaje, movilidad, estado de furcación, proporción corono radicular e higiene oral.
6. La valoración del pronóstico es de gran ayuda en la elaboración del plan de tratamiento y es un factor indispensable en un futuro plan de tratamiento protésico. El tratamiento periodontal está marcado y aceptado según el pronóstico determinado en cada diente. Por lo tanto, la asignación

correcta del pronóstico es parte fundamental en el éxito de la terapia periodontal.

7. La desinfección bucal completa podría suprimir el riesgo de contaminación cruzada entre zonas tratadas y las no tratadas, así como otros nichos ecológicos. El uso de la clorhexidina como coadyuvante parece ser beneficioso y prometedor para el resultado del tratamiento.
8. La desinfección bucal completa podría resultar más beneficiosa que el tratamiento no quirúrgico convencional, que es realizado por cuadrantes o sextantes. Sin embargo, se requieren un estudio más profundo para confirmar su eficacia.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dale BA. Periodontal epithelium: a newly recognized role in health and disease. *Periodontol* 2000,2002; 30:70-78.
2. Bosshardt DD, Lang N. The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res*, 2005; 84:9-20.
3. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontol*, 2000,2006;40:11-28.
4. Thornton – Evans G, Eke P, Wei L, y col. Periodontitis among aged >30 years: United States 2009-2010. *MMWR Surveill Summ*.2013; 62(suppl 3):129-135.
5. US Department of Health and Human Services. Oral Health in America: and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institute of Health;2000. NIH publication 00-4713.
6. Quirynen M, De Soete M, Boschmans G y cols. Benefit of «One-stage full-mouth disinfection» is explained by disinfection and root planning within 24 hours: a randomized controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology* 2006, 33(9), 639-47.
7. Axelsson P, Lindhe J. Efficacy of mouthrinses in inhibiting dental plaque and gingivitis in man. *Journal of Clinical Periodontology* 1987, Abril 14 ,4.
8. Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Short-term clinical and microbiological observations. *of Dental Research*,1995, 74, 1459-1467.
9. Schroeder, HE. The Periodontium.In: Schroeder, H.E Ed. *Handbook of Microscopic Anatomy*.Springer, . 47-64. 1986.
10. Schroeder, HE. & Listergarten, M.A. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontol* 2000, 1997;13, 91-120.
11. Karring, T, Kang, N.R. & Løe, H. The role of gingival connective tissue in determining epithelial differentiation. *J Periodontol Research*; 1974; 6; 282-293.

12. Beertsen, W., McCulloch, C.A.G. & Sodek, J. The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue. *Periodontol* 2000; 1997; 13,20-40.
13. Saffar, J.L., Lasfargues, J.J. & Cherruah, M. Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. *Periodontol* 2000; 1997; 13: 76-90.
14. .Selvig, K.A. The fine structure of human cementum. *Acta Odontologica Scandinavica*; 1996; 23; 423-441
15. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol*, 2000,1997; 14:33-53.
16. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Effector mechanisms of cell mediated immunity. In: *Cellular and molecular immunology*. Saunders Elsevier 6th edition Philadelphia, PA, 2007;303-320.
17. Page RC, Schroeder. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest*, 1976; 34:235-249.
18. Weinberg MA, Eskow RN. Periodontal terminology revisited. *J Periodontol*, 2003; 74:563-565.
19. Caton J, Greenstein G, Polson AM. Depth of periodontal probe penetration related to clinical and histologic signs of gingival inflammation. *J Periodontol*, 1981; 52:626-629.
20. Müller HP, Eger T. Masticatory mucosa and periodontal phenotype: a review. *Int J Periodontics Restorative Dent*,2002;22:172-183.
21. Novak MJ, Albather HM, Close JM. Redefining the biologic width in severe, generalized, chronic periodontitis: implications for therapy. *J Periodontol*, 2008;79:1864-189.
22. Greenstein G. Current interpretations of periodontal probing evaluations: diagnostic and therapeutic implications. *Compend Contin Educ Dent*, 2005;26:381-390.
23. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol*,1961;32:261-267.

24. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent*,1994;14:154-165.
25. Toto PD, Gargiulo AW. Epithelial and connective tissue changes in periodontitis. *J Periodontol*,1970;41:587-590.
26. Listgarten MA. Periodontal probing: what does it mean? *J Clin Periodontol*, 1980;7:165-176.
27. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, Lang NP. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol*,2008;35:685-695.
28. Brägger U, Nyman S, Lang NP, von Wyttenbach T, Salvi G, Schürch E Jr. The significance of alveolar bone in periodontal disease. A long-term observation in patients with cleft lip, alveolus and palate. *J Clin Periodontol*,1990;17:379-384.
29. Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol*,1994;21:402-408.
30. Lang NP, Joss A, Tonetti MS. Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Periodontol* ,2000,1996;12:44-48.
31. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1986;13:590-596.
32. Van der Velden U. Influence of periodontal health on probing depth and bleeding tendency. *J Clin Periodontol*,1980;7:129-139.
33. Van der Velden U, Jansen J. Probing forces in relation to probe penetration into the periodontal tissues in dogs. A microscopic evaluation. *J Clin Periodontol*, 1980;7:325-327.

34. Van der Velden U, Jansen J. Microscopic evaluation of pocket depth measurements performed with six different probing forces in dogs. *J Clin Periodontol*, 1981; 8:107-116.
35. Armitage GC, Svanberg GK, Loe H. Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodontol*, 1977; 4:173-190.
36. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*, 1990; 17:714-21.
37. Talari A, Ainamo J. Orthopantomographic assessment of the width of attached gingiva. *J Periodontal Res*, 1976; 11:177-181.
38. Ainamo J, Talari A. The increase with age of the width of attached gingiva. *J Periodontal Res*, 1976; 11:182-188.
39. Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol*, 1972; 43:623-627.
40. Miyasato M, Crigger M, Egelberg J. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J Clin Periodontol*, 1977; 4:200-209.
41. Wennström J, Lindhe J, Nyman S. The role of keratinized gingiva in plaque associated gingivitis in dogs. *J Clin Periodontol*, 1982; 9:75-85.
42. Oh SL. Attached gingiva: histology and surgical augmentation. *Gen Dent*, 2009; 57:381-385.
43. Agudio G, Nieri M, Rotundo R, Franceschi D, Cortellini P, Pini Prato GP. Periodontal conditions of sites treated with gingival-augmentation surgery compared to untreated contralateral homologous sites: a 10- to 27-year long term study. *J Periodontol*, 2009; 80:1399-1405.
44. Goodson JM. Diagnosis of periodontitis by physical measurement: interpretation from episodic disease hypothesis. *J Periodontol*, 1992; 63(4 Suppl):373-382.
45. Ruiz JL. Seven signs and symptoms of occlusal disease: the key to an easy diagnosis. *Dent Today*, 2009; 28:112-113.

46. Salvi GE, Lindhe J, Lang NP. Examination of patients with periodontal disease. In: Lindhe J. Lang NP, Karring T. Clinical periodontology and implant dentistry. Blackwell-Munksgaard 5th edition, Oxford UK. 2008: 573-586.
47. McGuire MK. Prognosis versus actual outcome. A long term survey of 100 treated periodontal patients under maintenance care. J Periodontol 1991; 62:51-58.
48. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. J Periodontol 1996; 67:658-665.
49. McGuire M, Nunn M. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. J Periodontol 1999; 70:49-56.
50. M.de la Rosa Garza. Pronostico periodontal y su evolución. Periodoncia y Osteointegración Jul-Sep 2005. Vol 15, Num 3, 151-162.
51. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. J Clin Periodontol 1981; 8: 57-72.
52. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. J Clin Periodontol 1984; 11: 63-76.
53. Haffajee AD, Torresyap G, Socransky SS. Clinical changes following four different periodontal therapies for the treatment of chronic periodontitis: 1-year results. J Clin Periodontol 2007; 34: 243-253
54. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. J Dent Res 1995; 74: 1459-1467.
55. Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. I. Clinical findings. J Clin Periodontol 2004; 31: 132-140.
26. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Quadrant root planing

- versus same-day full-mouth root planing. II. Microbiological findings. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 141–148.
56. Sanz M, Teughels W, on behalf of Group A of the European Workshop on Periodontology. Innovations in non-surgical periodontal therapy: consensus report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl.): 3–7.
 57. Amler MH, Johnson PL, Salman I. Histological and histochemical investigation of human alveolar socket healing in undisturbed extraction wound. *J Am Dent Assoc* 1960; 61:32-44.
 58. Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. *J Clin Periodontol* 2003; 30:809-818.
 59. Somerman Mj, Archer SY, Imm GR, Foster RA. A comparative study of human periodontal ligament cells and gingival fibroblasts in vitro. *J Dent Res* 1988, 67: 66-70.
 60. Jae Jin Ahn, Hong. In Shin. Bone Tissue Formation in Extraction Sockets from Sites with Advanced Periodontal Disease: A Histomorphometric Study in Humans. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008; 23:133-1138.
 61. Scropp L, Wenzel A, Kostopoulos Karring T Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12 month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003; 23:313:23.
 62. Wang RE, Lang NP. Ridge preservation after tooth extraction. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23:147-56.
 63. Tarnow D, Elian N, Fletcher P, Froum S, Magner A, Cho SC et al. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol* 2003; 74 (12):1785-8.
 64. Magne P, Magne M, Belser U The diagnostic template: a key element to the comprehensive esthetic treatment concept. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1996; 16 (6):560-9.

65. Miller Jr. PD. Root coverage using a free soft tissue autograft following citric acid application. Part 1.: Technique. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1982; 2 (1):65-70.
66. Tan WL, Wong TLT, Wong MCM, Lang NP. A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin. Oral. Impl. Res* 2012. 23(Suppl. 5):1-21.
67. Ivan Darby, Stephen T. Chen, Daniel Buser. Ridge Preservation Techniques for Implant Therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24(suppl):260–271
68. Sennerby L, Rasmusson L. Osseointegration surgery: host determinants and outcome criteria. In: Zarb G, Lekholm U, Albrektsson T, Tenenbaum H. *Aging. Osteoporosis and dental implants*. Chicago: Quintessence Publishing, 2001. P 55-56.
69. Gelb DA, Lazzara RJ. Hierarchy of objectives in implant placement to maximize esthetics: -use of pre-.angulates abutments. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1993; 13(3):27-87.
70. Kan JY, Rungcharassaeng K. Immediate placement and provisionalization of maxillary --anterior single implants: a surgical and prosthodontic rationale. *Pract Periodontics Aesthet. Dent* 2000: 12(9):817-24.
71. Tarnow DP, Magner AW, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 (Suppl):43-61.
72. Reddy Ms ,O'Neal SJ, Haigh S, Aponte. Wessin R, Geurs NC. Initial clinical efficacy of 3 –mm. implants immediately placed into function in conditions of limited spacing. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008; 23(2):281-8.

73. Spray JR, Black CG, Morris HF, Ochi S. The influence of bone thickness on facial margin bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering .Ann Periodontol 2000; 5 (1):119-28.
74. Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. I. Clinical findings. J Clin Periodontol. 2004 Feb; 31(2):132-40.
75. Greenstein G. Full-mouth therapy versus individual quadrant root planing: a critical commentary. J Periodontol. 2002 Jul; 73(7):797-812.
76. Koshy G, Corbet EF, Ishikawa I. A full-mouth disinfection approach to non-surgical periodontal therapy--prevention of reinfection from bacterial reservoirs. Periodontol 2000. 2004; 36:166-78.
77. Garnick J, Silverstein L. Periodontal probing: probe tip diameter. J Periodontol. 2000 Jan;71(1):96-10
78. Curd M. L. Bollen Betty N.A. Vandekerckhove, William Papaioannou Johan Van Eldere Marc Quirynen. Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. J Clin Perio Oct 1996, Volume 23, Issue 10.
79. Eberard J, Jepsen S, Jervøe-Storm PM, Needleman I, Worthington HV. Full-mouth disinfection for the treatment of adult chronic periodontitis. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jan 23;(1).
80. Zachrisson S, Zachrisson B. Gingival condition associated with orthodontic treatment. Angle orthod; 1992; 72:26-34
81. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, QuirynenM. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. Clin Oral Implants Res 2006 Oct;17 Suppl 2:68-81.
82. Chalifoux P. Periodontal splinting of anterior teeth. Pract Periodontics Aesth Dent.1991 ; 3:21- 28.
83. Jae Jin. Bone Tissue Formation in Extraction Sockets from Sites with Advanced Perio. JOMI Nov-Dic 2008

84. Vignoletti F, Matesanz P, Rodrigo D, Figuero E, Martin C, Sanz M. Surgical protocols for ridge preservation after tooth extraction. A systematic review. Clin Oral Implants Res. 2012 Feb;23 Suppl 5:22-38.
85. Darby I, Farmer M. Ridge dimensional changes following single-tooth extraction in the aesthetic zone. Clin Oral Implants Res 2014. Feb;25(2):272-277.
86. Tan WL, Wong TLT, Wong MCM, Lang NP. A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. Clin. Oral. Impl. Res. 2012, 23, Suppl. 5, 1-21.
87. Horowitz RA, Mazor Z, Miller RJ, Krauser J, Prasad HS, Rohrer MD. Clinical evaluation alveolar ridge preservation with a beta-tricalcium phosphate socket graft. Compend Contin Educ Dent. 2009 Nov-Dec;30(9):588-90, 592, 594.